

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

702

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre-Eugène-Félix PASQUIER

Né le 5 Juillet 1908, à Montluçon (Allier)

ÉTUDE DU TRAITEMENT ACTUEL
DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST GERMAIN, 91

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153705_0143

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre-Eugène-Félix PASQUIER

Né le 5 Juillet 1908, à Montluçon (Allier)

ÉTUDE DU TRAITEMENT ACTUEL
DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophthalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	N....
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne.	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD.....	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD.....	Parasitologie.
GASTINEL.....	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD.....	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri) ..	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY.....	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET...	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE...	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHT	Physiologie.
SANNIÉ.....	Chimie biologique.
SÉNÈQUE.....	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.

LEROUX.....	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ..	
CHIRAY		MOCQUOT	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR.....		QUENU	
HARVIER.....		SCHWARTZ.....	}
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY- RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR FÉLIX PASQUIER

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR LOEPER

A MON MAITRE

LE DOCTEUR CHARLES RICHET

Professeur agrégé
Médecin de l'Hôpital La Charité

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR EDOUARD RIST

Médecin de l'Hôpital Laennec
et du Dispensaire Léon Bourgeois

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

Stages

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR HARVIER.

Externat

1929 : DOCTEUR Ch. RICHET

1930 : DOCTEUR A. RICHARD de Berk.

: DOCTEUR E. SORREL

1931 : DOCTEUR J. BELOT

1932 : DOCTEUR E. RIST

1933 : DOCTEUR CH. RICHET.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

ÉTIENNE BRISSAUD, JACQUES ARNAUD,

Médecins assistants du Dispensaire Léon Bourgeois

INTRODUCTION

Pendant longtemps, la thérapeutique des hémoptysies tuberculeuses comporta des médicaments plus ou moins empiriques, qui s'attribuèrent d'heureux résultats, résultats dûs bien plus à l'évolution spontanément favorable de la majorité des hémoptysies, qu'à l'action pharmacodynamique de ces produits. Aussi il a fallu observer de très nombreux cas cliniques autant que possible similaires, avant de pouvoir juger.

Ce n'est que depuis un temps relativement court que le traitement des hémoptysies tuberculeuses a perdu un caractère purement empirique. Les progrès réalisés ces trente dernières années proviennent avant tout des recherches sur le mécanisme de production des hémorragies pulmonaires. C'est ainsi que la mise au repos par la collapsothérapie d'une lésion qui saigne est la meilleure arme que nous possédions actuellement. Mais sa réalisation n'étant pas toujours possible, les phtisiologues se sont attachés à l'étude physiologique de l'hémostase spontanée du parenchyme pulmonaire pour chercher à mettre en œuvre les moyens qui aident à la provoquer.

D'autre part à chacune des variétés pathogéniques de l'hémoptysie on a tenté d'opposer une modalité particulière du traitement.

Nous avons pensé qu'il était intéressant d'essayer de dégager la ligne de conduite à suivre devant une hémoptysie tuberculeuse, en nous aidant des nombreux travaux parus depuis quelques années sur cette question : de nouvelles méthodes, comme la transfusion sanguine et l'injection sous-cutanée d'oxygène sont entrées récemment dans la thérapeutique antihémoptoïque. Certains médicaments ont semblé perdre de leur intérêt alors que, certains autres, comme l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse se sont montrés d'une grande utilité. Au pneumothorax qui reste toujours la méthode de choix sont venus se joindre les autres moyens de collapsothérapie qui ont parfois été employés avec avantage.

Nous commencerons par faire l'exposé des différentes méthodes anti-hémoptoïques en étudiant successivement le traitement médicamenteux, la collapsothérapie, la transfusion, l'oxygénothérapie. Puis nous envisagerons les indications de ces méthodes. Nous traiterons de ces indications suivant l'importance de l'hémoptysie quelle que soit la cause, ensuite suivant le mécanisme de l'hémoptysie quand le tableau clinique permet de le supposer, enfin au cours d'associations morbides. Nous terminerons par le traitement des accidents post-hémoptoïques et celui de la tuberculose hémoptoïque.

CHAPITRE I

LA THÉRAPEUTIQUE MÉDICAMENTEUSE DES HÉMOPTYSIES

Pour arrêter une hémoptysie, le médecin doit s'efforcer de seconder l'organisme dans sa tâche défensive. Il doit donc d'abord connaître les moyens locaux et généraux qui entrent en jeu spontanément pour provoquer l'hémostase. Celle-ci est le fait d'un double mécanisme : il y a d'une part vaso-constriction réflexe du vaisseau qui saigne, accompagnée d'un abaissement de la pression et du ralentissement de la circulation, d'où stagnation relative du sang dans la plaie, ce qui favorise la coagulation ; d'autre part, l'organisme tend à augmenter la coagulabilité du sang, tant par un processus local qui consiste en la sécrétion par la plaie de corps zymoplastiques, que par un processus général : l'hyperproduction de substances fibrinoplastiques. C'est dire que tout médicament employé devra soit modifier le cours du sang dans un sens favorable à l'hémostase, soit augmenter la coagulabilité du sang soit mieux encore, agir conjointement par ces deux mécanismes.

Si les médicaments coagulants sont les mêmes dans

toutes les hémorragies, il n'en est pas du tout de même pour les modifications circulatoires. Ceux-ci agissent efficacement s'ils sont à la fois vaso-constricteurs et hypotenseurs de la circulation pulmonaire. Mais ce sont là deux propriétés qui s'opposent dans le plus grand nombre de cas.

On a recouru d'abord aux vaso-constricteurs hypertenseurs en choisissant ceux qui diminuent le calibre des vaisseaux sans élever d'une façon trop importante la pression artérielle dans l'intérieur de ces vaisseaux. Certains auteurs ont employé les hypotenseurs, pensant que l'abaissement de pression serait favorable à l'hémostase, malgré la vaso-dilatation. Il semble cependant que c'est le réflexe vaso-constricteur qui importe avant tout et la pratique vient d'ailleurs confirmer les données de la physiologie à ce sujet. Nous possédons actuellement des médicaments à la fois hypotenseurs et vaso-constricteurs : ils donnent les meilleurs résultats.

Ce qu'il faut souligner enfin, c'est l'action très différente au niveau de la grande et de la petite circulation des substances ayant une efficacité vasomotrice. Claude Bernard a posé le problème des « circulations locales », expliquant comment chaque organe peut avoir sa circulation propre, sa nutrition et par suite son fonctionnement distinct de celui de son voisin. Actuellement on ne se représente plus l'appareil circulatoire sous la domination absolue du cœur ; on reconnaît une autonomie aux différents territoires, autonomie réalisant l'« anisergie » circu-

latoire, selon le terme de MM. Villaret, Justin-Besançon et Cachera. A ce point de vue, la circulation pulmonaire est avec la circulation encéphalique, une des plus indépendantes, relativement, de la grande circulation et il n'y a pas à s'étonner qu'elle présente des réactions tout à fait particulières aux agents pharmacodynamiques.

Nous allons passer en revue les différents médicaments employés comme traitement des hémoptysies, en précisant d'une part ce que la physiologie nous apprend à leur sujet, d'autre part leur posologie. Nous verrons successivement ceux qui agissent à la fois comme modificateurs du cours du sang et comme coagulants, puis ceux qui agissent seulement par un de ces mécanismes. Dans ces différentes catégories, nous irons des plus utilisés à ceux dont l'efficacité est la moins probante.

I. — Médicaments modifiant la circulation pulmonaire et la coagulation

Ils sont au nombre de deux et ont chacun à leur actif de très bons résultats.

A) LE CITRATE DE SOUDE

La découverte des propriétés hémostatiques du citrate de soude en injection intra-veineuse fut faite au cours des travaux entrepris sur la transfusion sanguine. Hédon le premier reconnut que cette in-

jection modifiait les propriétés physiques du sang et loin de diminuer sa coagulabilité comme il le fait *in vitro*, l'augmentait. Ottenberg, utilisant ces données, obtint une amélioration de la coagulabilité chez les hémophiles. Menhof et Horschfeld eurent l'idée de pratiquer des injections de citrate avant les interventions chirurgicales qui devaient entraîner une hémorragie importante. Ils obtinrent également les résultats désirés. En France, ce fut MM. Renaud et Juge qui mirent au point le traitement des hémorragies par le citrate de soude. Ils firent leurs premiers essais chez les cancéreux. Ils rapportent l'histoire de nombreux malades chez lesquels une hémorragie importante et soudaine s'est arrêtée complètement dans l'heure qui suivit l'injection. Au cours de cancers de l'utérus, ils purent juguler parfaitement par cette méthode les suintements sanglants continus qui, si souvent, entraînent un état d'anémie grave. Introduit dans la thérapeutique des hémoptysies, ce médicament ne démentit pas son efficacité.

Le mécanisme de son action est double. Pour MM. Renaud et Juge, les modifications plasmatiques indubitables qu'il provoque ne sont cependant pas suffisantes pour expliquer l'interruption de l'hémorragie. Bien plus importante est sans doute l'influence sur les petits vaisseaux de la périphérie, s'exerçant par l'intermédiaire des centres nerveux et du sympathique. La circulation pulmonaire semble particulièrement sensible à cette action vaso-constrictrice. De l'ensemble des travaux parus sur la

question, on peut conclure que le citrate agit sur les filets nerveux vaso-moteurs des petits vaisseaux et des capillaires sans qu'on puisse dire s'il agit par la rupture d'équilibre qu'il provoque dans les humeurs ou en raison d'une propriété vraiment spécifique tenant à sa structure moléculaire.

Il est une autre action du citrate de soude qu'il ne faut pas omettre et qui est assez paradoxale étant donné son rôle coagulant, c'est la diminution des plaquettes sanguines après son introduction dans l'organisme. Aussi, malgré les résultats obtenus par Ottenberg sur les troubles dyscrasiques du sang, il nous semble peu indiqué de l'employer chez les hémophiles.

Mode d'administration. — On se sert le plus souvent d'une solution de 20 à 30 % dont on injecte dans les veines 20 cc. La formule proposée par MM. Renaud et Juge est la suivantes :

citrate de soude.....	30
chlorure de magnésie.....	10
eau distillée Q. S. P.	100

Ces mêmes auteurs n'hésitent pas à doubler la dose de 20 cc. dans les cas graves. Il faudrait d'après eux l'augmenter considérablement pour avoir une action nocive. Aussi peut-on répéter les injections à intervalles rapprochés, sans inconvénient. Il est assez rare que l'injection, même massive et brusque, soit suivie de troubles appréciables. Le plus souvent, il

n'y a aucun changement du rythme cardiaque. Parfois le malade accuse un léger malaise, un peu de céphalée. Dans quelques cas rares, on a observé des phénomènes de choc : sensation d'angoisse, de malaise, pâleur des téguments et des muqueuses. Ils ne sont jamais graves et sont d'autant moins à redouter qu'ils sont probablement dans une large mesure, la rançon de l'efficacité du médicament.

A cause de ces possibilités de choc, certains auteurs préfèrent recourir à la voie intramusculaire. Ils injectent 15 cc. de la solution à 30 % dans chaque fesse. M. Harvier, pour éviter la douleur que provoquent ces injections, recommande l'injection préalable de novocaïne à 1 %. L'emploi de cette voie d'introduction a cependant l'inconvénient d'une action beaucoup moins rapide et plus douloureuse.

B) EXTRAIT DU LOBE POSTÉRIEUR D'HYPOPHYSE

Les recherches de Wiggers (1908-1909) introduisirent un des meilleurs agents thérapeutiques que nous possédions en ce moment pour combattre les hémoptysies : la rétropituitine. D'après ce physiologiste, l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse est le seul médicament capable d'arrêter ou de diminuer une hémorragie pulmonaire provoquée chez l'animal. Il agit en élevant la pression artérielle dans la circulation générale et en la diminuant dans la circulation pulmonaire. Hallion, reprenant en 1914 les expériences de Wiggers, les a confirmées. Chez un chien

de 25 kg., il injectait dans les veines 2 centigr. d'extrait rétropituitaire et observait presque immédiatement une baisse manifeste et prolongée dans le domaine de l'artère pulmonaire, qui contrastait avec une forte élévation de la pression artérielle générale. Dans une série d'expériences, en injectant les doses correspondant à peu près aux doses thérapeutiques usuellement employées chez l'homme, il a toujours obtenu un abaissement plus ou moins marqué de la pression dans la petite circulation, alors même que la pression générale s'était à peine élevée dans une mesure insignifiante et subissait seulement, comme effet de l'injection, des oscillations amplifiées autour d'une moyenne peu surélevée.

Des expériences de Wiggers et de Hallion on pouvait conclure que la rétropituitine diminuait l'énergie des contractions du cœur droit et que le pouvoir constrictif de cet extrait glandulaire sur les vaisseaux pulmonaires ne suffisait pas à annihiler cette hypotension. La rétropituitine n'affectant pas directement les centres respiratoires, Wiggers déclarait préférer à tous ce médicament pour arrêter une hémoptysie.

Cependant les travaux plus récents des physiologistes sont venus montrer que le mode d'action de l'hypophyse sur la circulation pulmonaire n'est pas toujours celui que Wiggers et Hallion avaient indiqué. Pour Péneau, Simonnet et Blanchard, il se produit dans certains cas une élévation de pression de la circulation pulmonaire, correspondant à la

phase d'hypotension de la grande circulation. Quand cet effet ne se produit pas, ajoutent-ils, l'action sur la petite circulation est variable ; en général, aucun effet n'apparaît, quelquefois il y a élévation et quelquefois chute de pression.

Sharpey-Schäfer et Mac Donald (1926) ont constaté une action différente sur les pressions artérielles aortique et pulmonaire suivant les espèces animales. Ils ont injecté une décoction de poudre de lobe postérieur d'hypophyse, préalablement épuisé pendant 12 heures par de l'alcool absolu (c'est-à-dire un extrait dépourvu d'histamine). Chez le chat, ils ont constaté une baisse modérée de la pression pulmonaire, correspondant à une élévation nette de la pression générale. Chez le chien et le lapin, une baisse importante de la pression pulmonaire avec une hausse rapide et considérable de la pression générale.

De toutes ces recherches, on peut conclure que le lobe postérieur d'hypophyse modifie certainement la circulation pulmonaire dans un sens qui n'est pas celui de la circulation générale, mais la variété des résultats obtenus par les différents auteurs ne permet pas encore de le préciser exactement.

D'ailleurs, l'action coagulante de la rétro-pituitine entre pour une part certainement importante dans son effet hémostatique.

MM. P. E. Weil et Boyé ont les premiers rendu compte de cette action. M. Weissmann-Netter a constaté que le temps de coagulation diminue de moitié dans les minutes qui suivent l'injection. Cet

effet persisterait deux ou trois jours chez les sujets normaux, mais moins longtemps chez les tuberculeux. Il y aurait donc indication de répéter l'injection pour donner au caillot le temps de s'organiser.

Feissly, en 1922, a mis en doute la spécificité antihémorragique des extraits hypophysaires, au point de vue de leur action coagulante. « L'injection exerce une action accélérante sur la coagulabilité *in vitro*, dit-il, mais celle-ci peut tout aussi bien être fournie par des extraits obtenus par macération à froid suivie d'une ébullition en milieu acide, à partir de divers organes tel l'ovaire et la rate. » Cet auteur pense en effet que les éléments thermostables des extraits d'organe se comportent vis-à-vis de la coagulation comme des solutions peptoniques de faible concentration, susceptibles de provoquer des chocs colloïdaux, d'où hypercoagulabilité avec hypotension et leucopénie. Mais Stéphanovitch (1923) a pu montrer que l'injection de lobe postérieur d'hypophyse ne déterminait pas de leucopénie, souvent pas d'hypotension et a conclu à son action spécifique sur la coagulation, grâce à son effet accélérateur sur la formation de trombine et de fibrinogène. Il faut noter que l'extrait hypophysaire total est dépourvu de toute action à ce point de vue. En effet, l'antéhypophyse retarde la formation de la trombine (cette action est due à la choline contenue dans l'antéhypophyse puisque le traitement préalable par l'éther des extraits desséchés leur enlève tout pouvoir anticoagulant).

Mode d'administration. — Dès les recherches de Wiggers, M. Rist employa avec de très beaux résultats la rétropituitine. Au début, on injectait un demi-centi-cube non dilué, soit un quart de lobe postérieur de bœuf. M. Pissavy conseilla de diluer cette dose dans 10 cc. de sérum physiologique et de pousser très lentement l'injection intra-veineuse. C'est ainsi qu'on évite les réactions trop vives, consistant en angoisses, vertiges, tendances syncopales que l'on n'observe guère lorsque l'on met 5 minutes à faire l'injection.

Le renouvellement de cette médication a son importance. Il est en effet souvent nécessaire de faire plusieurs injections avant d'obtenir l'arrêt définitif de l'hémoptysie. Cependant, M. Tiffeneau a fait remarquer que si elles étaient trop rapprochées, le réflexe vaso-constricteur ne se produisait plus et que l'on obtenait au contraire de la vaso-dilatation dans la circulation pulmonaire. Il est prudent de ne pas faire plus de deux injections de rétro-pituitine par jour. Enfin certains auteurs préfèrent employer la voie sous-cutanée ou intramusculaire. La solution n'a pas besoin alors d'être diluée ; elle est indolore. Mais de grandes réserves sont à faire alors sur son action vaso-motrice.

II. Médicaments modificateurs de la circulation pulmonaire

A) IPÉCA ET ÉMÉTINE

L'ipéca avait été préconisé par Trousseau comme antihémoptoïque mais était resté ensuite dans l'oubli. Depuis 25 ans, il réapparaît dans la thérapeutique des hémoptysies, sur les conseils de MM. Kuss, Sergent et Barbier. Cependant, les publications récentes insistent beaucoup plus sur l'emploi du principal alcaloïde de l'ipéca, l'émétine. Invoquant l'action connue de l'ipéca sur les hémoptysies et pour éviter au malade la sensation désagréable de la nausée, MM. Flandin et Joltrain ont eu recours aux injections sous-cutanées d'émétine avec beaucoup de succès. L'effet est immédiat d'après les observations rapportées par ces auteurs. M. Lesné a également obtenu l'arrêt de l'héoptysie chez les tuberculeux et a insisté sur la rapidité de l'action de ce médicament. Depuis, les travaux de M. Moulinier, de MM. P. E Weil et Porak, de MM. Colbert et Bazin, ont contribué à mettre en valeur le bienfait de cette thérapeutique qui est entrée dans la pratique courante.

L'action physiologique de l'ipéca et de l'émétine est essentiellement une dépression cardiovasculaire. C'est probablement par l'intermédiaire du pneumogastrique que s'effectuent l'affaiblissement des contractions cardiaques et la chute de la pression arté-

rielle. Pour l'ipéca, on s'est demandé si l'effet nauséeux n'était pas utile aux modifications circulatoires. L'action des vomitifs sur la petite circulation est en réalité mal élucidée. Pécholier est d'avis qu'ils y provoquent de la vaso-constriction. Dyca-Duckworth au contraire croit à la vaso-dilatation. Ce qui semble probable, c'est que les vomitifs ont en général une action décongestive sur le poumon en fluxion. Les travaux expérimentaux de M. Busquet viennent d'ailleurs confirmer ce point de vue. Injectant du tartre stibié dans les veines du lapin, cet auteur a observé une ischémie pulmonaire due, pense-t-il, à l'effet direct de cette substance sur les vaisseaux du poumon.

L'émétine provoque une chute de la tension artérielle générale plus marquée que celle de l'ipéca. En diminuant les contractions cardiaques et par conséquent celles du ventricule droit, elle détermine une certaine stase dans la circulation pulmonaire. Ce ne serait d'ailleurs pas sa seule action. MM. Colbert et Bazin ont montré en effet que, non seulement la maxima et la minima diminuaient, mais qu'il y avait également chute de l'indice oscillométrique, ce qui traduit la vaso-constriction. On aurait donc ainsi l'action la plus favorable à l'hémostase : hyperhémie vasculaire et hyposthénie cardiaque. Il faudrait cependant d'autres données physiologiques pour savoir si la vaso-constriction dans la pression générale s'accompagne de vaso-constriction dans la petite circulation. Certains auteurs ont pensé que l'émétine avait

également un rôle coagulant. MM. Léon Bernard et Paraf nient complètement cette action.

Mode d'administration. — L'ipéca est en général prescrit en poudre de 0 gr. 50 à 2 gr., suivant l'effet à obtenir. On avait beaucoup discuté autrefois pour savoir s'il fallait aller jusqu'au vomissement, selon la méthode de Trousseau ou si l'on devait s'en tenir à l'état nauséux, selon la méthode de Graves. Germain Sée ne conseillait pas la dose vomitive chez les sujets trop déprimés, un abaissement de la tension pouvant avoir chez eux des suites fâcheuses. Küss par contre, avait toujours des résultats satisfaisants avec ces doses sans le moindre inconvénient. Aujourd'hui, on donne la préférence aux petites doses fractionnées et l'on associe en général 0 gr. 05 de poudre d'ipéca à 0 gr. 10 de poudre de Dover.

Le chlorhydrate d'émétine s'emploie à la dose de 0 gr. 04 en injection sous-cutanée qu'on peut renouveler en cas de besoin une ou deux fois dans la journée. Mais ainsi que l'ont montré MM. Colbert et Bazin, l'étude de la tension artérielle est indispensable pour préciser les indications et les doses d'émétine. C'est en effet chez les petits hypertendus qu'elle a une action très efficace et qu'on pourra l'employer en répétant les injections. Il faut, par contre, rejeter son usage chez les sujets dont la tension est trop basse, quoiqu'il est à remarquer que les modifications tensionnelles sont beaucoup moins nettes chez eux que chez les hypertendus. En tout

cas, avant chaque nouvelle injection, il sera bon de s'assurer du chiffre de tension maxima et minima.

B) DIGITALE

Trousseau préconisa la digitale contre les hémoptysies. Les recherches expérimentales pour étudier l'action de ce médicament sur la circulation pulmonaire furent entreprises par Wiggers. Tout en renforçant les contractions cardiaques, la digitale exerce une action vaso-constrictive sur le réseau pulmonaire, mais en même temps elle élève de beaucoup la tension dans ce réseau et Wiggers pense que cette action hypertensive est trop marquée pour être favorable à l'arrêt des hémoptysies. En stimulant le cœur et en régularisant la circulation, elle peut en tout cas combattre utilement la congestion passive responsable des petites hémoptysies répétées.

Mode d'administration. — La solution de digitale au 1 ‰ peut être employée seule si l'on soupçonne une stase veineuse dans le réseau pulmonaire. On devra prescrire de petites doses : de 5 à 10 gouttes par jour en ne dépassant pas un total de 50 gouttes par série.

MM. Piéry et Michel ont pensé à associer l'ipéca et la digitale. Leur méthode consiste à injecter quotidiennement dans les veines un ou deux centicubes d'une solution correspondant à 0 gr. 20 de poudre d'ipéca et à 0 gr. 025 d'extrait de digitale par centi-

cube. Cette formule semble particulièrement heureuse et M. Pruvost a souvent insisté sur l'influence favorable de ces médicaments réunis.

Beaucoup moins utilisés à présent sont les agents thérapeutiques que nous allons étudier :

C) ERGOT DE SEIGLE ET ERGOTINE

Leur emploi était très fréquent contre les hémoptysies il y a une trentaine d'années. Gubler, Huchard, Bucquoy disaient les avoir utilisés avec succès. Par contre, Gilbert, Hutinel, Grancher ont déclaré n'avoir jamais constaté l'efficacité de l'ergotine comme hémostatique pulmonaire.

L'ergot excite nettement la contractilité des fibres lisses de l'économie et semble avoir une action spécifique sur celles de l'utérus. Cela ne veut pas du tout dire qu'il soit un vaso-constricteur pulmonaire. Senator, en insistant sur la faible richesse en fibres musculaires lisses du poumon et la faible tonicité de ses vaisseaux a montré l'erreur que l'on commettrait en comparant l'action de l'ergot dans les métrorragies et dans les hémoptysies. Il ne nous semble pas que son argument soit valable puisque d'autres substances ont provoqué de la vaso-constriction pulmonaire indiscutable. Mais la faible action de l'ergotine est prouvée : l'ergotinine de Tanret n'a aucune influence sur les vaisseaux pulmonaires tout en élevant la pression artérielle. Seules les expériences de Plumier qui a constaté une vaso-constriction éner-

gique au niveau du poumon sont en contradiction avec ces données physiologiques.

Mode d'administration. — On emploie l'ergot sous forme de poudre (2 à 4 gr. par jour en doses fractionnées) qu'on administre par voie buccale, soit en injection sous-cutanée d'extrait fluide (1 à 3 centicubes). Mais, ainsi que le fait remarquer Skreinka, ces petites doses semblent inutiles et de plus fortes seraient dangereuses en raison de l'hypertension considérable qu'elles provoquent et des effets cardiaques secondaires.

D) NITRITE D'AMYLE

Dans une série d'expériences, Pic et Petitjean ont constaté que le nitrite d'amyle, vaso-dilatateur pour les petits vaisseaux de la périphérie et pour la plupart des viscères, serait, au contraire, vaso-constricteur pour la circulation pulmonaire. « Il s'agit d'une action hémostatique si puissante, disent-ils, que si au moment où on fait l'injection intra-veineuse de nitrite d'amyle, on pratique une section du parenchyme pulmonaire, l'hémorragie abondante s'arrête comme si on avait appliqué sur les vaisseaux une véritable ligature. » Ces auteurs vantaient l'innocuité et la rapidité d'action du nouvel hémostatique qu'ils préconisaient.

Des observations dans ce sens furent rapportées par Lemoine, Rouget, Guinard. D'autres auteurs,

plus récemment, ont constaté l'efficacité contre les hémoptysies du nitrite d'amyle. MM. Sergent, Rist, P. E. Weil, l'ont rejeté de la thérapeutique anti-hémorragique non seulement à cause de l'infidélité de ses résultats, mais encore à cause des troubles qu'il est susceptible de provoquer dans l'irrigation du centre respiratoire en raison de la chute de la tension artérielle qu'il détermine.

Mode d'administration. — On prescrivait le nitrite d'amyle en inhalation. La solution qui est utilisée contre l'angine de poitrine était employée contre les hémoptysies : le malade brise l'une des ampoules en cas de besoin et en verse quelques gouttes sur un mouchoir pour les inhaler.

D'autres modificateurs de la circulation pulmonaire ont été tour à tour préconisés comme anti-hémoptoïques. Nous ne ferons que les signaler car ils sont abandonnés pour tous les auteurs aujourd'hui. Ce sont l'adrénaline, l'atropine, l'extrait de gui de chêne, la quinine, l'hydrastis.

III. Modificateurs de la coagulation sanguine

Les coagulants sont dans la thérapeutique anti-hémoptoïque des adjuvants. Ils ne sauraient suffire seuls à arrêter une hémorragie pulmonaire un peu importante. Mais secondant les vaso-constricteurs, leurs effets ne sont pas douteux. Il est d'autant plus

légitime de les employer que le temps de saignement est très souvent prolongé chez les tuberculeux.

A) LE CHLORURE DE CALCIUM

Wright a montré que l'ingestion de faible quantité de chlorure de calcium a une influence favorable sur les hémorragies en augmentant la coagulabilité sanguine. De nombreux travaux sont venus confirmer cette propriété. La question de doses est importante puisque Fleig, Lefébure et Horne ont montré que contrairement aux doses moyennes, les doses fortes entravent la coagulation et que lorsque la concentration du sang en chlorure de calcium atteint 1 gr. 50 à 2 gr. ‰, l'incoagulabilité devient absolue.

En dehors de son action hémostatique, le chlorure de calcium est comme tous les sels de chaux un excellent reconstituant, particulièrement indiqué chez les tuberculeux. Il a, de plus, une action incontestable sur le rythme cardiaque, renforçant la contraction du cœur, augmentant son excitabilité, diminuant sa conductibilité. Ses propriétés sont donc analogues à celles de la digitale. Bien qu'il ne soit en rien un modificateur de la circulation pulmonaire, ce facteur toni-cardiaque contribue à justifier son emploi.

Mode d'administration. — On prescrit en général le chlorure de calcium par voie buccale sous forme de potion, à la dose de 2 à 4 gr. par jour. On arrête son administration au bout d'une semaine pour la re-

prendre après une semaine de repos. Certains auteurs trouvent ces doses excessives et se basant sur les résultats rapportés plus haut, interrompent au bout de 3 ou quatre jours ce médicament donné à une dose quotidienne de 0 gr. 50. En raison de la saveur désagréable du chlorure de calcium la voie rectale peut être employée.

Sombuc et Va-Han-Sua ont proposé des injections sous-cutanées de ce sel, à raison de 1 à 4 injections de 2 centicubes d'une solution à 25 %. Mais ce taux paraît dangereux à M. Paul Blum qui craint la causticité de cette solution et la formation d'escarres.

Enfin, les injections intra-veineuses sont fort discutées. MM. Carnot et Blamoutier ont été les premiers à les préconiser et à en signaler les bons effets. Ils emploient une solution à 5 %. M. Pellé de son côté, a attiré l'attention sur la grande valeur de cet anti-hémoptoïque qui aurait l'efficacité de la rétropituitine, mais qui pour agir favorablement nécessiterait la voie veineuse. Cependant M. Periti s'est élevé contre cette affirmation et a mis en doute l'action hémostatique de la thérapeutique calcique. Par la voie veineuse le chlorure de calcium retarderait la coagulation.

De nouvelles expériences seraient néanmoins nécessaires, pour trancher ce débat. On peut, nous semble-t-il, se passer actuellement des injections intra-veineuses de chlorure de calcium pour arrêter les hémoptysies puisque l'on possède d'autres médicaments à action rapide et n'employer ce sel qu'en

potion à petites doses. Son action hémostatique est ainsi très probable et aucun avantage ne ressort de l'emploi des fortes doses.

Le gluconate de calcium est par contre plus maniable. Elemer préconise son emploi par la technique des injections conjuguées (10 cc. intra-veineux et 10 cc. intramusculaires).

B) OPOTHÉRAPIE HÉPATIQUE

On connaît aujourd'hui grâce aux travaux de Nolf et de Doyen le rôle important du foie sur la crase sanguine. La clinique et l'anatomie pathologique nous enseignent la fréquence des tares hépatiques chez les tuberculeux pulmonaires et il est vraisemblable de penser que ces tares interviennent, pour une part au moins dans la genèse de certaines hémoptysies.

Gilbert, après avoir constaté les heureux effets de l'opothérapie hépatique sur les hémorragies digestives l'employa pour traiter les hémoptysies. Les résultats furent assez favorables, surtout lorsque l'épreuve de la glycosurie alimentaire ou les épreuves colorantes venaient déceler un trouble des fonctions hépatiques. Cette opothérapie agit en stimulant la glande hépatique dans son action coagulatrice. Il est probable également qu'en tant qu'extrait organique, elle possède une action favorable directe sur la coagulation. Cette dernière propriété de l'extrait hépatique déjà signalée par Buckmann et Pella-

cini fut de nouveau étudiée et confirmée par MM. Gilbert et Carnot qui en ont fait la preuve *in vivo* et *in vitro* sur le sang d'animaux normaux.

Mode d'administration. — On peut donner des cachets d'extraits secs totaux dosés à 0 gr. 10 ou à 0 gr. 25. Il faut aller jusqu'à 1 gramme ou 2 grammes par jour. Plus efficaces sont les extraits hépatiques injectables dosés à 0 gr. 10 par ampoule.

C) OPOTHÉRAPIE SÉRIQUE

L'action thrombosique des sérums animaux s'exerce sur le sang normal comme sur le sang anormalement incoagulable. En dehors de son effet hémostatique par l'exaltation des ferments coagulants du sang, tout sérum hétérogène semble avoir une action vaso-constrictrice sur la circulation générale. Botelli et Miandi ont signalé que l'injection de sérum hétérogène chez un animal détermine une élévation de la tension avec diminution de l'indice oscillogométrique. Aucune expérience n'a encore été faite pour vérifier si cette action s'étend au réseau pulmonaire. MM. Lannois et Cléret ont traité efficacement des hémoptysies tuberculeuses par des injections de 20 à 40 cc. de sérum de cheval. MM. Girard, P. E. Weil, ont obtenu de leur côté de bons résultats. Il faut noter que le sérum n'agit pas immédiatement ; il est donc logique de l'employer simultanément avec des médications à effet hémostatique rapide.

Mode d'administration. — La voie sous-cutanée est la plus employée. Les sérums antitoxiques (antidiphthérique ou antitétanique) peuvent être utilisés à la dose de 20 cc. qu'on renouvelle chaque jour.

M. Fleig conseille la voie veineuse en diluant le sérum de cheval dans 250 cc. de sérum physiologique. Il est nécessaire de prendre les précautions habituelles pour prévenir les accidents sériques ; l'association à la médication sérique de chlorure de calcium est doublement indiquée. Ce qui importe pour l'efficacité de l'opothérapie sérique, c'est l'emploi de sérums non vieillis et non chauffés.

D) SÉRUM SÉRIQUE

MM. Dufour et Le Hello ont pensé augmenter l'action du sérum hétérogène en injectant le sérum d'un cheval en état d'anaphylaxie. Ils réalisent ainsi un état d'anaphylaxie passive qui modifie le sang en le rendant hypercoagulable. Ces auteurs préparent des lapins en leur injectant par voie veineuse, à intervalles réguliers, de très petites quantités de sérum antidiphthérique de cheval. Les lapins sont saignés 21 jours après la première injection et leur sérum est recueilli aseptiquement sans subir de stérilisation. Ils l'additionnent pour assurer sa conservation d'une quantité infime d'acide phénique. Injecté au cobaye ce sérum détermine dans son sang de l'hypercoagulabilité manifeste.

Mode d'administration. — Le sérum sérique commercialisé sous le nom d'anthéma se présente en ampoules de 10 cc. On en injecte une ou deux par jour par voie sous-cutanée.

E) LA PECTINE

C'est une substance colloïdale soluble se coagulant sous l'influence d'une diastase, la pectose, laquelle voisine avec la pectine dans la même plante. Mais cette action diastasique n'est possible qu'en présence d'un sel de calcium : le calcium est aussi utile pour la coagulation de la pectine que pour celle du sang.

Mode d'administration. — On fait usage de la pectine par voie buccale. La malade prend une ou deux ampoules par jour d'arrhémapectine (pectine pure au 1 %).

Nous n'insisterons pas sur l'emploi des coagulants peu utilisés aujourd'hui. Le sérum gélatiné à 5 % par voie sous-cutanée semble actif mais peut déterminer des réactions locales et générales fâcheuses.

IV. Adjuvants

On ne peut faire rentrer l'opium et ses dérivés, si souvent employés contre les hémoptysies, dans une des catégories précédentes. En effet, ils n'agissent pas

sur la coagulation et s'ils abaissent la tension dans la circulation générale, ils ne provoquent pas la stase pulmonaire du sang ou le réflexe vaso-constricteur des vaisseaux pulmonaires, utiles à l'hémostase. Cependant, on ne saurait nier l'utilité de la morphine qui calme la toux, régularise la respiration, donne au malade une sensation de bien-être. Mais le danger de l'arrêt complet du réflexe tussigène vient de la rétention bronchique du sang épanché et des sécrétions muco-purulentes. Les doses trop considérables de morphine sont certainement responsables par ce mécanisme de certaines complications infectieuses secondaires et peut-être de ces cas d'atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque qui depuis quelque temps sont fréquemment signalés.

Mode d'administration. — Si l'hémoptysie est peu prolongée, une ou deux injections sous-cutanées par jour de 0 gr. 01 de chlorhydrate de morphine ne sauraient être nocives. Si l'hémoptysie est durable, il vaut mieux pour soulager le malade remplacer la morphine par le chlorhydrate d'héroïne (0 gr. 005 par dose).

CHAPITRE II

LA COLLAPSOTHÉRAPIE.

Le pneumothorax hémostatique.

Pour tous ceux qui ont une pratique quelque peu suivie de la collapsothérapie, le rôle hémostatique du pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire n'est pas discutable. Préconisé en France par M. Dumarest, son action est, suivant le mot de cet auteur, comparable à celle d'une ligature. Immobilisant le poumon et réalisant l'effacement de la lumière des vaisseaux sanguins, cette thérapeutique est en effet essentiellement rationnelle et les résultats obtenus sont venus d'ailleurs en confirmer la valeur. Aussi devant une hémoptysie incoercible on ne saurait hésiter chaque fois qu'il est possible d'y avoir recours.

Le mécanisme de l'action favorable du pneumothorax contre les hémoptysies est intéressant à considérer, car il permet de comprendre non seulement comment s'obtient dans un grand nombre de cas, l'arrêt de l'hémorragie sous son influence, mais aussi par quel processus histologique la répétition des hémoptysies se fait ensuite plus rare.

Le collapsus du poumon entraîne la réduction de la capacité des capillaires par affaissement de leurs parois minces et élastiques, puis leur compression et l'ischémie totale du poumon dès que la pression devient positive. Meyerson soutient que la circulation pulmonaire n'est modifiée que par la compression et que le collapsus spontané n'y suffit pas. Ceci apparaît clairement dans quelques observations où l'hémoptysie persista, quoique atténuée, tant que le collapsus pulmonaire ne fut pas complet avec pression positive. En réalité cette règle n'est pas absolue. Il y a des hémoptysies qui cessent après une seule insufflation. Tout dépend du siège et de la structure de la lésion causale.

Dans la suite du traitement, il est très fréquent de ne pas voir l'hémoptysie se reproduire, même lorsqu'on entretient le pneumothorax avec des pressions terminales négatives. Sans doute l'action de la collapsothérapie sur les lésions elles-mêmes rend-elle compte d'une partie de ces faits. Mais l'étude histologique prouve qu'il faut surtout y voir le résultat des modifications vasculaires. M. Rolland, puis MM. Roubier et Doubrow, ont montré que si les parties saines du poumon sont peu influencées par le pneumothorax, au niveau des lésions les transformations histologiques portent avant tout sur les vaisseaux. « Ceux-ci deviennent peu à peu le siège d'altérations importantes et considérables. La plupart d'entre eux sont atteints d'une endartérite proliférante des plus nettes. La tunique musculaire par

contre est considérablement diminuée, quelquefois réduite à de minces anneaux de cellules musculaires lisses presque isolées. L'adventice épaissi est formé d'énormes faisceaux collagènes extrêmement denses. Cet enduit scléreux est criblé de capillaires néoformés, mais, chose curieuse, ces capillaires de néoformation se sclérosent à leur tour ». Le résultat de cette panvasculite étendue est une ischémie considérable de la région tributaire de ces vaisseaux. Ainsi, on conçoit très bien que secondairement, même après l'arrêt du pneumothorax, les lésions guéries ou non auront peu de tendance à saigner.

Comment doit-on réaliser le pneumothorax hémostatique ? S'il s'agit seulement d'une forme congestive ou hémoptoïque de tuberculose pulmonaire, la conduite du pneumothorax n'offre pas de grande particularité, les insufflations seront progressives, prudentes, surveillées cliniquement et radiologiquement. C'est le traitement de la tuberculose plutôt que celui de l'hémoptysie. C'est dire qu'il sera prolongé des années. Il en va tout autrement dans le véritable pneumothorax hémostatique, celui qui est destiné à arrêter une hémoptysie incoercible. On doit alors se rappeler qu'il s'agit d'une intervention d'urgence. Il faut aller vite et obtenir le collapsus non pas en quelques semaines comme d'ordinaire, mais en très peu de jours, en deux ou trois séances. C'est dire que tout en procédant avec prudence et lenteur et en terminant au moins la première fois par une pression inférieure à 0, on essaiera d'introduire

d'emblée 600 à 1000 centicubes d'air et même davantage. La seconde insufflation pourra être pratiquée le lendemain, la troisième le surlendemain ou le quatrième jour.

Une question très importante se pose souvent : quel est le poumon qui saigne ? Souvent, en effet, le malade n'a pas été vu auparavant ; il est impossible de pratiquer un examen radiologique ou bien encore les lésions constatées antérieurement étaient bilatérales. Le diagnostic peut être fait soit par les signes d'auscultation et notamment le gargouillement caractéristique qui s'observe sur le point hémorragique, soit à l'aide des sensations subjectives éprouvées par le malade qui peut reconnaître souvent en s'observant le côté qui saigne.

C'est dans ces cas de lésions bilatérales que M. Dumarest a proposé le pneumothorax hémostatique temporaire. Il y a alors intérêt à remplacer l'air par de l'oxygène en raison de sa facile résorption. L'insufflation devra être poussée lentement, mais du premier coup jusqu'aux limites nécessaires pour réaliser l'hémostase. Si le résultat n'est pas obtenu, on est même en droit de pratiquer une deuxième insufflation à quelques heures de la première. Un pareil pneumothorax sera spontanément résorbé en 15 jours ; à défaut d'oxygène, on pourrait employer de l'air atmosphérique ou de l'azote, et après avoir obtenu des résultats désirés, il n'est pas difficile de pratiquer des désinsufflations prudentes et progressives, en inversant la manœuvre de l'appareil de Kuss. Mais

l'oxygène présente un autre avantage, c'est d'éviter les phénomènes de surcompression dus aux échanges gazeux pleuraux dans les heures qui suivent les grandes insufflations d'azote ou d'air (E. Rist et Strohl), phénomènes qui se traduiraient par des symptômes d'asphyxie alarmants.

Il est bien évident qu'on ne pourra avoir recours à cette thérapeutique que si les lésions controlatérales laissent la possibilité d'une hémostase suffisante. Que faut-il attendre de cette intervention ? Les résultats en sont très bons dans un grand nombre de cas. Cependant, ils sont loin d'être toujours satisfaisants. Il y a plusieurs causes aux échecs du pneumothorax hémostatique. Certaines d'entre elles sont à peine à signaler : le décollement irréalisable ou l'hémorragie venant du côté opposé.

Lorsque le décollement est suffisant et a été fait du côté de la lésion qui saigne, il faut incriminer, en cas de persistance ou de reprise rapide de l'hémoptysie, soit l'incompressibilité de la lésion (caverne fibreuse, gros blos pneumoniques), soit une rupture d'adhérence. Pour Cordier et Gaillard, la première de ces raisons est fréquente : dans ce cas, ces malades sont des fibreux à vaisseaux fragiles, hypertendus veineux à gros cœur droit. Les hémoptysies surviennent dans des moignons très denses qui peuvent saigner encore plus après le collapsus par perturbation du régime circulatoire. Dans d'autres cas, on conçoit très bien que la traction exercée sur des adhérences ordinairement voisines des lésions ulcéreuses

puisse avoir pour effet d'étirer les tissus vasculaires et d'augmenter la béance des vaisseaux. Ce sont les hémoptysies les plus abondantes et les plus graves ; nous en verrons la vraie thérapeutique qui est la section de brides.

Certains auteurs, devant ces cas malheureux, ont refusé de croire à l'action hémostatique du pneumothorax. M. Besson, entre autres, divise les hémoptysies en deux groupes. Les unes congestives, pour lesquelles le pneumothorax n'aurait pas d'intérêt puisque son action perturbe le régime circulatoire ; les autres ulcératives dues à la rupture des vaisseaux sur des parois cavitaires en général incompressibles. L'expérience prouve qu'un tel scepticisme n'est pas justifiable. Si le pneumothorax n'a pas une action hémostatique constante, il n'en reste pas moins qu'il est bien souvent la seule chance de salut dans les hémoptysies considérables et qu'il constitue un moyen héroïque dont on aurait tort de priver le malade.

La phrénicectomie hémostatique.

Pratiquée pour la première fois à Vienne en 1911, par Stuertz, qui procéda à la section simple du nerf, comme traitement de caverne tuberculeuse de la base du poumon, ce mode de traitement fut mis au point par Félix à Zurich, en 1922 ; il montra en effet que la section simple était insuffisante, ne détermi-

nant qu'une paralysie incomplète et inconstante de l'hémiaphragme, et que l'exérèse du nerf était nécessaire.

Introduite en France après les travaux de Bérard et Dumarest en 1923, la phrénicectomie est actuellement une intervention simple, utilisée contre les lésions les plus variées de la tuberculose pulmonaire, aussi bien dans leur siège et leur étendue que dans leur forme et leur évolution. L'inconvénient de la phrénicectomie est son caractère définitif, aussi dans le traitement d'une hémorragie pulmonaire, la section physiologique du phrénique par injection d'alcool dans la gaine du nerf est bien préférable ; son action est terminée au bout d'une dizaine de mois, mais rien n'empêche de la renouveler. En Amérique, au lieu de l'alcoolisation, on pratique l'écrasement du phrénique avec des résultats comparables.

Nous allons étudier de quelle manière la section du phrénique agit au cours des hémoptysies tuberculeuses, et préciser dans quels cas elle trouvera son application.

La pathogénie de son action hémostatique a été et est encore discutée ; récemment, Bonniot et Foix reprenant cette étude en tiraient les conclusions suivantes : l'action hémostatique de la phrénicectomie est une action purement mécanique ; ses effets anti-hémoptoïques, parfois brusques et souvent remarquables, semblent bien en rapport avec une suppression ou une modification soudaine du traumatisme inspiratoire.

D'autre part, puisque organiquement, la vasomotricité semble en rapport avec l'activité fonctionnelle des organes et des tissus, on peut admettre qu'après phrénicectomie, il se produit dans le poumon du côté opposé une vaso-dilatation, conséquence de la suractivité compensatrice ; fait d'ailleurs réel et prouvé par Churchill. Pourquoi dans ces conditions ne pas reconnaître que la diminution des fonctions du poumon lésé n'entraîne pas inversement une vasoconstriction lui permettant de s'adapter aux nouveaux besoins créés par la phrénicectomie ?.

Tous ces arguments viennent à l'encontre de la théorie de la vaso-motricité pulmonaire inhérente aux fibres sympathiques du nerf phrénique ; en outre, à l'appui de la théorie mécanique, ces auteurs apportent des arguments cliniques : la phrénicectomie détermine un effet hémostatique absolument identique à celui d'un pneumo ou d'une thoracoplastie. Aussi avec Bonniot et Foix, on peut poser en principe que « trois sortes d'interventions à action mécanique comparable ont les mêmes effets hémostatiques, il semble donc logique de rattacher ceux-ci à ce qu'il y a de commun dans leur mode d'action, c'est-à-dire l'effet mécanique ».

Dans quels cas cette phrénicectomie doit-elle être pratiquée ?

Tout d'abord toutes les fois qu'un pneumothorax hémostatique aura été inutilement tenté, par suite d'adhérences, de symphyse, et surtout s'il s'agit d'adhérences pleuro-diaphragmatiques.

Ensuite, pour compléter dans les mêmes conditions un pneumo inefficace qui n'aurait amené qu'une hémostase imparfaite.

Enfin, elle sera souvent un puissant auxiliaire de la « thoracoplastie hémostatique », permettant de n'instituer que des interventions partielles, diminuant ainsi le risque opératoire.

— A côté de la phrénicectomie, il est inutile de signaler la section ou alcoolisation des nerfs intercostaux ; de même, que la scalénotomie, se sont de petits moyens incapables d'agir sur une hémoptysie.

La thoracoplastie.

Il s'agit là d'une méthode de collapsothérapie assez nouvelle et qui constitue un moyen vraiment efficace comportant cependant des risques, à opposer à certaines hémoptysies graves, rebelles qui laissent le médecin souvent impuissant.

Dumarest et Bénard, en 1917, furent les premiers en France à préconiser ce mode de compression pulmonaire destiné à être substitué à un pneumo impossible ou inefficace ; mais déjà en Allemagne et en Suisse cette méthode était en honneur. Sa pratique se répandit par la suite, après les travaux de Madinier, Farjon, Ameuille et Lardennois, Lenormand, Rolland et Maurer.

Depuis les observations de Colbert et Chatard, de

Bérard et Dumarest, son action hémostatique est maintenant bien connue et récemment encore Bonriot et Foix insistaient sur son efficacité à propos de quelques cas personnels.

C'est le traitement complémentaire à opposer à des hémoptysies de moyenne abondance, se répétant à intervalles rapprochés malgré le pneumo ou survenant chez un malade porteur d'un pneumo partiel par exemple. Pratiquement la thoracoplastie pourra être totale ou partielle.

La thoracoplastie totale préconisée par les auteurs allemands est d'un emploi très restreint ; elle comporte, en effet, beaucoup de risques, surtout si elle est faite en un temps : On conçoit mal, en effet, l'institution d'une thoracoplastie totale en deux temps quand l'urgence de l'hémorragie demande une compression rapide ; en un temps, il est peu probable qu'un malade saigné par son hémoptysie, parfois fébrile, puisse en supporter le « shock ».

La thoracoplastie partielle, appuyée par nombre d'auteurs (Sauerbruch, Bérard, Roux, Lilienthal, Colbert et Chatard, Maurer) présente un danger opératoire bien moindre, comportant moins de risques. La mortalité y est d'ailleurs moins élevée ; enfin les résultats obtenus sont très satisfaisants.

Évidemment dans ce cas, comme dans la thoracoplastie totale, on ne pourra y soumettre un malade qu'autant que le côté opposé est absolument sain. L'existence d'une plèvre épaissie favorisera beaucoup mieux l'intervention qu'une plèvre mince, facile-

ment lésée. La thoracoplastie partielle pourra être pratiquée basse ou haute suivant les lésions.

On conçoit donc la nécessité pour fixer le siège de la thoracoplastie, de délimiter cliniquement et radiologiquement la région qui est en cause dans ces hémorragies importantes ; il est bien rare qu'on ne puisse y arriver.

Certains auteurs préconisent souvent comme premier temps d'une thoracoplastie, même partielle, l'exérèse ou l'alcoolisation du nerf phrénique. Cette phrénicectomie, par l'ascension diaphragmatique qui en résulte, aide à une meilleure compression pulmonaire, surtout s'il s'agit de lésions de la base ; elle évite également les troubles fonctionnels que pourrait déterminer trop brusquement chez le malade la résection d'un certain nombre de côtes.

Sachons pourtant qu'on ne se résoudra à une telle intervention qu'en désespoir de cause.

Même dans la thoracoplastie partielle, les risques de mortalité sont encore relativement élevés, 4 à 5 % des cas.

L'apicolyse.

Les opérations plastiques de plus en plus restreintes, afin de diminuer la mortalité opératoire, ont conduit à préférer l'apicolyse pour les hémoptysies d'une lésion apicale, apicalyse avec ou sans plom-

bage paraffiné. Ces interventions restreintes seront élargies en des temps ultérieurs si l'évolution de la lésion le nécessite ; la mortalité par « shock » opératoire deviendra ainsi à peu près nulle.

CHAPITRE III

LA TRANSFUSION SANGUINE

La transfusion sanguine dont les origines remontent à l'antiquité est actuellement le traitement de choix indiscuté des grandes hémorragies. Depuis sa mise au point grâce à la connaissance des groupes sanguins, à l'emploi des anticoagulants, à l'usage d'appareils nouveaux, elle a rendu des services considérables dans tous les états de carence sanguine. Cependant l'on est étonné de constater qu'on a complètement passé sous silence jusqu'à ces dernières années une telle méthode thérapeutique lorsqu'il s'agissait de lutter contre une hémoptysie. Dans leurs articles sur les indications générales de la transfusion, MM. Jeanneney, Fiessinger et Olivier, Bécart, Dupuy de Frenelle ne citent pas les hémoptysies. De même les auteurs qui ont consacré des travaux au traitement des hémoptysies tuberculeuses, MM. Dumarest, Piguët et Giraud, Caussade et Tardieu entre autres, ne parlent pas d'employer contre elles la transfusion. C'est seulement en 1932 qu'on trouve dans la littérature médicale les pre-

mières observations rapportées à ce sujet. Ce sont celles de M. Bonnamour et M^{me} Vansteenbergh-Joly, de MM. Pic et Chapuy, de MM. Dufour et Martin, à Lyon et celles de MM. Ch. Richet fils, Tsanck et Joly à Paris. Ces auteurs étaient tous d'accord pour affirmer l'efficacité d'une méthode qu'ils désiraient voir se généraliser.

La transfusion a été pratiquée dans des circonstances très diverses, soit au cours de grandes hémoptysies avec état d'anémie aiguë, soit au cours d'hémoptysies d'abondance moyenne mais durant depuis plusieurs jours, soit pour lutter contre la répétition fréquente des expectorations sanglantes d'une tuberculose à forme hémoptoïque. Dans presque toutes les observations c'est après l'échec des traitements habituellement mis en œuvre que l'on a pensé à la transfusion. La quantité de sang à injecter est assez variable. En pratique il faut distinguer deux cas selon le but à atteindre : dans l'un la transfusion a un rôle de substitution, dans l'autre un rôle hémostatique.

Lorsque le sang perdu est considérable, il faut faire des transfusions sanguines massives ; proportionnelles à l'abondance de l'hémorragie et les répéter tant que persiste l'espoir de sauver le malade. Un seul donneur est insuffisant ; il en faut plusieurs et l'on doit agir très rapidement. Cette notion de répétition des transfusions doit être, comme a insisté M. Harvier, aussi évidente que celle de la continuation de la respiration artificielle jusqu'à ce qu'un

asphyxié ait recouvré sa respiration normale. C'est dans ces cas que la méthode a les plus brillants succès à son actif. Alors que tout espoir semblait perdu, que la spoliation sanguine avait été telle qu'elle avait entraîné le coma, elle a amené une transformation radicale et presque instantanée de l'état du malade.

Dans le plus grand nombre des cas cependant, il suffit d'une quantité de sang relativement modérée pour obtenir le résultat espéré. Quand on emploie la transfusion pour un malade dont on n'arrive pas à arrêter une hémoptysie peu abondante mais prolongée, on doit commencer par injecter 150 grammes ou 200 grammes de sang. D'après les observations rapportées, il semble que si de telles hémoptysies ne cèdent pas à une petite transfusion, elles résisteront souvent à des quantités plus importantes. C'est dès les minutes qui suivent la fin de l'injection que son efficacité apparaît. L'expectoration sanglante s'arrête et les derniers crachats ne sont plus que du sang déjà épanché antérieurement dans les bronches.

Un avantage de cette méthode, sur lequel quelques auteurs ont insisté, c'est que la transfusion diminue souvent cette phase de fatigue, de lassitude qui succède habituellement à une hémoptysie un peu prolongée.

La transfusion échoue-t-elle parfois ? Il est difficile de donner à ce sujet des statistiques précises, car presque toutes les observations publiées sont des succès. Cependant M. Pruvost qui souvent a mis en

œuvre cette thérapeutique fait de sérieuses réserves sur la constance de son efficacité. Ce qui est certain, c'est que son emploi n'a pas été jusqu'à présent assez étendu pour que l'on puisse se faire une opinion d'ensemble sur les échecs imprévisibles. Quel est le mécanisme du résultat habituellement heureux de la transfusion contre les hémoptysies ? Elle agit essentiellement par son rôle hémostatique, diminuant le temps de saignement et le temps de coagulation en même temps qu'elle excite l'hématopoïèse. Il faut noter à ce propos la fréquence des tares sanguines chez des sujets atteints d'hémoptysies à répétition. M. Rémon, en particulier, a constaté qu'il existait souvent une hémogénie acquise chez ces malades. Mais il y a peut-être un mécanisme adjuvant qui entre en jeu dans le cas spécial de l'hémoptysie : la transfusion est une médication anti-asphyxiante qui fait disparaître la cyanose et la dyspnée. Il semble, de ce fait, que le nombre des respirations nécessaires à l'entretien des échanges respiratoires doit être diminué et que le poumon qui saigne soit mis relativement au repos. Enfin la transfusion apporte peut-être à l'organisme des substances immunisantes encore imprécises. Le résultat heureux, non seulement par l'arrêt de l'hémoptysie, mais encore par l'amélioration ultérieure des lésions, dans le cas où M. Richet fils et ses collaborateurs ont injecté à une malade du sang de son mari, ancien tuberculeux, doit être considéré comme un essai d'immunothérapie.

CHAPITRE IV

L'OXYGÉNOTHÉRAPIE PAR VOIE SOUS-CUTANÉE

L'injection d'oxygène sous la peau est la dernière venue parmi les méthodes employées contre les hémoptysies. Sans doute certains auteurs avaient depuis longtemps préconisé l'oxygène au cours des hémorragies pulmonaires. M. Dumarest conseillait les inhalations continues d'oxygène pour éviter l'infection broncho-pulmonaire consécutive à la rétention bronchique du sang épanché. MM. Pigeon et Maison indiquaient les injections sous-cutanées d'oxygène chez les tuberculeux hémoptoïques qui présentaient une défaillance cardiaque. Mais jusqu'en 1933 personne n'avait eu l'idée d'employer l'oxygène comme hémostatique.

C'est une observation de MM. Ravina, Benzaquen et Bidas qui orienta vers cette nouvelle thérapeutique. Il s'agissait d'un malade dont l'hémoptysie fébrile et prolongée avait résisté à tous les traitements habituellement mis en œuvre. Des injections

répétées de morphine ayant momentanément suspendu l'hémorragie, le malade put être examiné à l'écran et la constatation d'un foyer parahilaire droit avec intégrité du poumon gauche entraîna la décision de tenter un pneumothorax droit. Les injections furent difficiles. Dans la même journée 250, puis 400 cc. d'oxygène furent injectés sans qu'on pût se rendre compte si on les introduisait dans la poche pleurale. Bientôt un emphysème sous-cutané important gagnant tout le thorax, la face et les membres supérieurs, à tel point que des incisions sus et sous-claviculaires furent jugées nécessaires. rendit compte de la perforation pulmonaire qui avait dû se produire. D'ailleurs ultérieurement, à l'écran, aucun décollement pleural ne put être mis en évidence. Ce qu'il y eut de remarquable, ce fut l'arrêt subit de l'hémoptysie au cours du développement de l'emphysème. Les auteurs se sont demandés si la distension gazeuse sous-cutanée considérable présentée par ce malade n'avait pas déterminé un phénomène réflexe susceptible d'arrêter l'hémorragie. Pour vérifier cette hypothèse, ils ont pratiqué dans deux cas l'injection d'un litre d'oxygène sans aucune autre thérapeutique et ont observé aussitôt la cessation de l'hémoptysie.

A la suite de cette communication, M. Courcoux appliqua systématiquement cette thérapeutique pour chaque hémoptysie qui survenait dans son service. Les résultats obtenus furent très encourageants. Sur 20 essais, l'arrêt de l'hémoptysie fut immédiat dans

12 cas. Dans 4 cas il fallut répéter pendant 2 ou 3 jours consécutifs l'injection pour obtenir un résultat. Dans 4 cas l'hémoptysie résista à l'injection d'oxygène et à toutes les thérapeutiques tentées.

Le volume de l'oxygène injecté a été variable, entre 300 et 600 cc. On peut aller jusqu'à un litre sans inconvénient. En effet la distension cutanée même si elle est très importante est toujours bien supportée. Le lieu de l'injection le plus favorable est la région thoracique. M. Courcoux conseille de la faire si possible du côté qui saigne, sans que cette localisation soit essentiellement à l'efficacité de la méthode. M. Pierre Bourgeois a essayé de pratiquer les injections dans le tissu cellulaire de la cuisse. Les résultats sont analogues, mais l'injection est moins commode et plus douloureuse.

M. Courcoux se sert de l'appareil oxygénateur de Bayeux qui est d'une grande précision. La seringue de Jousset, utilisée pour les insufflations de pneumothorax, est très suffisante. Son maniement est facile. Quand l'injection est terminée, nous rappelons qu'il est nécessaire de couvrir le point d'entrée de l'aiguille d'un peu de collodion et d'un leucoplaste pour éviter la perte d'une partie du gaz injecté.

Quant au mécanisme de l'action de l'oxygénothérapie, il est actuellement tout à fait inconnu. MM. Ravina, Benzaquen et Bidas pensaient que la distension cutanée considérable amenait un réflexe vaso-constricteur local susceptible d'arrêter l'hémorragie. Mais les résultats obtenus par l'injection dans

des régions éloignées de la paroi thoracique ne permettent pas d'invoquer cette pathogénie.

Quel que soit son mécanisme, cette thérapeutique toute nouvelle sera peut-être appelée à une plus large utilisation.

DEUXIÈME PARTIE

LES INDICATIONS DES DIFFÉRENTES THÉRAPEUTIQUES AU COURS DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

Nous venons de voir dans une première partie tous les moyens dont on peut disposer pour lutter contre les hémoptysies. Nous allons maintenant envisager l'application de ces différents moyens, tout d'abord :

Dans un chapitre d'indications générales en fonction de l'intensité des phénomènes hémorragiques : moyennes, grandes et petites hémoptysies.

Nous essaierons ensuite de retirer un enseignement thérapeutique rationnel basé sur la pathogénie des hémoptysies. Nous envisagerons ainsi successivement :

- l'hémoptysie évolutive ;
- les différentes variétés d'hémoptysies non évolutives ;
- les hémoptysies au cours de la collapsothérapie.

Dans un troisième chapitre, nous indiquerons les modalités que peut imprimer au traitement l'exis-

tence d'une association morbide aux manifestations hémoptoïques d'un tuberculeux.

Enfin, au cours des deux derniers chapitres, nous étudierons successivement : le traitement des accidents post-hémoptoïques et les indications du traitement de la tuberculose pulmonaire chez un hémoptoïsant.

CHAPITRE I

LES INDICATIONS GÉNÉRALES

Les modalités de l'hémoptysie commandent le traitement immédiat et ses éléments satellites conditionnent la thérapeutique ultérieure. Aussi pouvons-nous déjà dégager deux grandes indications thérapeutiques selon l'abondance de l'hémoptysie :

— soit qu'il s'agisse d'un accident discret, quelques crachats hémoptoïques par exemple, contre lesquels on utilisera des substances médicamenteuses d'action assez lente et agissant surtout sur la coagulation du sang ;

— soit qu'il s'agisse d'un accident grave, d'une hémoptysie abondante, exigeant une médication d'urgence. Il est évident que dans ces cas il n'est nullement question de modifier la composition chimique ou l'équilibre du milieu sanguin, mais il faut agir sur l'organe qui saigne par des moyens d'effet rapide et énergétique.

Nous décrirons donc d'abord des moyens généraux qui doivent être employés en présence d'une hémoptysie : traitements médicamenteux, traite-

ment hygiénodietétique, en sachant que la vraie division clinique de ces indications est basée sur leur gravité, le traitement symptomatique primant ici le traitement étiologique.

A) Les hémoptysies graves

Il s'agit là d'hémoptysies dominantes, se plaçant au premier plan, revêtant le tableau classique impressionnant, souvent fébriles, faites de sang rouge, aéré, mousseux, s'accompagnant de signes généraux dramatiques, grévant immédiatement le pronostic vital.

Ici pourtant des cas d'espèces sont à distinguer quant à l'application du traitement : il est évident que celui-ci ne sera pas le même en présence d'une hémorragie cataclysmique menaçant immédiatement la vie du malade et d'une hémoptysie d'abondance moyenne, de pronostic sérieux certes, mais laissant toute latitude pour agir, sérier les médications en allant de la plus simple à la plus complexe.

Il faut également tenir compte des possibilités thérapeutiques qu'on a sous la main ! un médecin appelé d'urgence pour une hémoptysie n'a pas toujours avec lui l'appareil à pneumo indispensable pour une insufflation hémostatique.

En présence donc d'une forme moyenne ou grave, la première indication est d'instituer le traitement le plus accessible qu'on ait à sa disposition, qui

permettra souvent par un temps d'arrêt dans les phénomènes hémorragiques d'être en mesure de compléter ultérieurement le traitement hémostatique en cas de persistance du suintement sanguin ou de reprise.

En premier lieu, on agira sur l'hémoptysie par l'immobilisation ; le repos absolu, physique, moral sera observé. On fera mettre le malade en position demi-assise dans son lit ; son crachoir à portée de la main ; dans certains cas pourtant, on se trouvera bien de la position en décubitus opposée au côté qui saigne. On évitera toute agitation autour du malade en écartant la famille, en laissant le moins de personnes possible dans la pièce. L'aération maxima de la chambre sera nécessaire.

Au besoin on aidera cette immobilisation par l'injection d'un centigramme de morphine en sous-cutanée ; néanmoins on tiendra compte pour ce faire de l'état du cœur et des reins du malade. L'action de ce médicament est indiscutable bien qu'assez indirecte. Elle calme la toux, supprime l'anxiété, permet au malade de reposer, mettant ainsi l'organisme dans les meilleures conditions facilitant la coagulation sanguine. L'opium, autre sédatif de la toux et sédatif du système nerveux pourra être utilisé sous la forme de la poudre de Dower qui réunit la double condition de diminuer les quintes et d'aider l'expulsion du sang bacillifère, cause d'accidents infectieux et d'ensemencement. Dans le même but, codéine ou mieux héroïne pourront être

utilisées contre ces accès de toux, cause si fréquente de la reprise de l'hémoptysie.

La stypticine, dérivée de l'opium est également indiquée, non seulement par son action sédative mais par son action plus directe, car elle est quelque peu coagulant et vaso-constrictive.

Nous n'insisterons pas sur la nécessité absolue de la diète ; tout au plus un peu de lait froid pourrait être autorisé. L'existence d'un éréthisme cardiaque accentué, facteur d'aggravation de l'hémoptysie sera utilement combattu par l'adjonction au traitement précédent de cinq gouttes de digitaline quotidiennement.

Enfin si l'hémoptysie est particulièrement abondante, la ligature des membres à la racine et surtout celle des membres inférieurs est une méthode simple et peut-être efficace ; ligature que l'on ne fera pas trop serrée de façon à pouvoir être maintenue assez longtemps et que l'on ne relâchera que progressivement.

Il reste maintenant à envisager la thérapeutique par le froid ; ses indications sont assez discutées maintenant. Depuis fort longtemps, nombre d'auteurs recommandaient l'application de la glace sur la région précordiale, sur le scrotum ou les grandes lèvres, reconnaissant à celles-ci l'avantage de provoquer une certaine vaso-constriction. On est pourtant en droit de se demander si cette vaso-constriction tout extérieure s'accompagne d'une réaction interne identique. Néanmoins l'application de glace

sur le thorax peut jusqu'à un certain point être tolérée. Il semble d'autre part qu'une telle méthode présente en elle-même quelques avantages : elle oblige le malade à l'immobilité absolue ; n'eût-elle que cet effet elle serait déjà bienfaisante et justifiée. D'autre part, en dehors de son action hémostatique, possible, son action générale est très marquée : par la réfrigération de la région précordiale, calmant l'érétisme cardiaque ; par la modification de la température intérieure, fait qui n'est pas négligeable chez un tuberculeux fébrile ; par le calme indispensable qu'elle apporte à des malades anxieux, agités, à réaction nerveuse souvent intense. Elle nous paraît donc compléter heureusement l'action de la morphine.

Il en est tout autrement de l'ingestion répétée de glace pilée, de la classique indication de faire sucer au malade des morceaux de glace. La plupart des auteurs prescrivent ainsi l'utilisation du froid « per os » dans toutes les hémorragies viscérales. Cette cryothérapie des hémorragies ne serait-elle pas en fait un vestige de la médication hippocratique ? Cette pratique n'est, en effet, pas dénuée d'inconvénient : König, en 1922, montrait que le grand froid influençait défavorablement la durée des hémorragies provoquées : influence démontrée expérimentalement, une réfrigération à 0° augmentant le temps de saignement parfois jusqu'à trente minutes ; les limites les plus favorables paraissant être 10° au-dessus ou au-dessous de la température normale. Néanmoins

peut-on admettre que le froid dans certaines circonstances jugulerait l'hémorragie à la faveur de la contraction des fibres lisses ? Pour M. Loeper, l'ingestion de glace exercerait une action assez analogue à celle de l'application thoracique externe, provoquant même une vaso-constriction pulmonaire plus nette encore et agissant mieux sur le plexus cardio-pulmonaire. Cependant Falk a constaté expérimentalement que la vessie se contractait peu sous l'action de l'eau froide ou tiède, sa capacité demeurant sensiblement la même ; par contre, son volume diminuait nettement avec l'eau chaude. Enfin, le fait que la musculature intestinale lisse, après contraction sous l'influence de l'eau froide, subissait une vaso-dilatation secondaire incite à la prudence quant à la thérapeutique de la glace en ingestion, le même mécanisme pouvant être invoqué dans certaines reprises d'hémoptysies observées à la suite de telles pratiques.

Toutes ces discussions nous ont éloigné un peu de notre sujet, mais il nous semblait utile de les aborder pour préciser notre point de vue à ce propos.

Après cet exposé des grandes lignes de la thérapeutique hygiéno-diététique, nous arrivons maintenant aux indications de la médication hémostatique au sens strict du mot.

Ici encore le choix du médicament est une question d'opportunité, d'urgence.

1re Éventualité : l'hémoptysie quoique d'abondance

moyenne ne s'accompagne pas de signes généraux graves ; l'expectoration sanglante se produit à intervalles assez éloignés ; le malade n'est pas agité ; la gêne respiratoire est peu accusée ; le pouls est bien frappé, la tension artérielle normale : on a parfois l'impression que l'hémoptysie décroît ; l'évolution des hémoptysies de moyenne abondance se fait, en effet dans les $\frac{3}{4}$ des cas, vers l'arrêt spontané. Il est évident que dans un cas pareil, il ne faut pas se précipiter sur les traitements héroïques, ne pas décider immédiatement, par exemple, un traitement collapsothérapique d'extrême urgence. Il faudra utiliser parmi les médicaments coagulants ou à effet vasculaire, les plus maniables et les moins choquants, susceptibles de provoquer dans un délai assez rapide l'augmentation de la coagulation sanguine et l'occlusion des capillaires ou vaisseaux qui saignent.

En pareil cas, nous estimons que le traitement le plus rationnel consisterait : en injection d'*hypophyse* par voie sous-cutanée ou intra-musculaire. Au besoin deux à trois injections de un centicube de lobe postérieur qu'on renouvellera à intervalles suffisamment espacés de façon à ne pas provoquer un réflexe antagoniste de la vaso-contriction recherchée.

Concuremment, on prescrira au malade une potion à base de *chlorure de calcium* à dose suffisante, mais non excessive, l'excès de calcium pouvant déterminer une incoagulabilité sanguine.

Son effet ne saurait être évidemment immédiat, mais il complètera par son action coagulante l'action

constrictive de l'hypophyse : d'ailleurs, si le besoin s'en faisait sentir, on utiliserait la voie intra-veineuse, beaucoup plus efficace mais qui a l'inconvénient de ne comporter que des solutions peu concentrées ; ce mode d'introduction étant très irritant pour les tuniques veineuses.

On lui préférera de beaucoup le gluconate de calcium qui a cet avantage de pouvoir être utilisé simultanément par voie intra-veineuse et intra-musculaire, n'étant pas escharrifiant. Cette technique dite des injections conjuguées prolonge les effets coagulants.

A la place du chlorure de calcium, pourra également être employé, avec un succès encore plus heureux, le seul composé médicamenteux agissant sur l'hémostase par vaso-constriction : le *citrate de soude* par voies parentérale, intra-veineuse, intra-musculaire et dont nous avons étudié précédemment les propriétés hémostatiques particulières bien que paradoxales.

Il est classique enfin d'adjoindre à ces traitements la prescription de solution pectinée ou de pectine pure commercialisée sous le nom d'arrhémapectine et administrée par voie buccale ou rectale. C'est une thérapeutique qui, bien que banale, est loin d'être inutile ; elle s'associera d'ailleurs heureusement au calcium, principalement au chlorure et favorise au maximum son action diastasique et coagulante.

Dans le même ordre d'idée on pourra utiliser des sérums anaphylactiques, type anthéma de Dufour et

Le Hello ; il présente une action assez énergique, mais nous verrons que ses indications ont souvent une limite très précise.

Quant aux préparations à base de tannin, rathania, eau de Rabel, le moins qu'on en puisse dire est qu'elles ont une action incertaine vis-à-vis de l'hémoptysie et qu'elles ne justifient pas leur réputation.

La plupart du temps, sous l'influence d'un traitement ainsi établi, parallèlement aux soins hygiéno-diététiques, l'hémoptysie s'arrête immédiatement ou tout au moins dans les heures qui suivent.

Malheureusement, le problème thérapeutique est loin d'être toujours aussi simple et aussi facilement résolu ; on sera souvent obligé de modifier ou d'envisager tout autrement la conduite du traitement dans les conditions suivantes.

2^e Éventualité : on est appelé auprès d'un malade dont l'hémoptysie revêt des proportions alarmantes : le rejet de sang est abondant et s'accompagne de manifestations dyspnéiques, d'angoisse, d'agitation ; le malade est pâle ; le pouls est rapide, petit, filant ; la tension artérielle baisse ; ou bien il s'agit d'une hémoptysie de moyenne abondance, mais qui a résisté au traitement symptomatique établi, qui se répète ou a tendance à augmenter, inquiétant l'entourage et le malade, l'affaiblissant, l'obligeant à l'immobilisation, gênant son alimentation, entraînant un certain degré d'anémie. Une seule indica-

tion : *agir vite et fort*. Aussi avant toute chose on devra recourir à des médicaments d'action peut-être un peu brutale, mais dont le résultat se jugera immédiatement.

On s'adressera aux médicaments vasculaires et parmi eux essentiellement à l'*hypophyse*, ce qui ne veut pas dire que l'on devra rejeter systématiquement les coagulants qu'on n'oubliera jamais de lui associer dans tous les cas. A la voie sous-cutanée, on préférera la voie intra-veineuse préconisée par M. Rist, qui en a si bien démontré les excellents effets, apportant ainsi à la thérapeutique de l'hémoptysie, une importante contribution clinique.

Les petits risques qu'on a voulu imputer à cette méthode ont été manifestement exagérés. Le léger choc qui accompagne l'injection intra-veineuse ne doit à aucun prix arrêter le praticien. Nous avons vu qu'il était d'ailleurs facile d'y remédier, en diluant le centimètre cube d'extrait hypophysaire dans dix centimètres cubes de sérum artificiel et en injectant très doucement. Peut-être ce léger choc contribue-t-il aussi à l'excellence des résultats, puisque tout choc protéique a pour conséquence, d'après Widal, une augmentation de la coagulabilité ?

Après ce traitement, deux éventualités peuvent se produire : ou bien l'hémoptysie s'arrête complètement, on diminue de façon sensible et dans ce cas, il y aura intérêt à compléter l'action de l'injection première par une deuxième dose d'hypophyse intra-veineuse ou seulement intra-musculaire : le choix du

mode d'introduction dépendra uniquement de l'importance des phénomènes hémoptoïques.

Ou bien l'action est nulle : l'hémoptysie persiste ou tend à s'accroître. Que doit-on faire alors ? Quelle thérapeutique mettra-t-on en œuvre ? Il est évident qu'il s'agit là d'une question d'opportunité ; si l'indication est toujours la même : obtenir de n'importe quelle façon l'hémostase, les moyens varieront avec l'intensité relative de l'hémoptysie, la résistance du malade, et surtout la commodité avec laquelle on pourra utiliser l'arme thérapeutique, avec également les difficultés que pourrait présenter le diagnostic de localisation du poumon qui saigne.

Dans une première série de faits cliniques : il n'a pas été possible de situer le siège de la rupture vasculaire, soit cliniquement, soit que l'insuffisance du matériel n'ait pas permis d'examen radiologique ; ou bien alors, il n'y a pas d'urgence immédiate.

C'est dans ces cas qu'il sera indiqué devant l'impuissance du traitement par l'hypophyse (et nous insisterons encore sur la rareté du fait) de recourir aux *injections sous-cutanées d'oxygène*. Nous avons vu qu'il s'agissait d'une thérapeutique d'utilisation facile puisqu'elle nécessite un simple ballon d'oxygène, une seringue de 50 ou 100 centicubes, étanche, quand on n'a pas à sa disposition l'oxygénateur de Bayeux.

Jusqu'à quel point, en dehors de l'oxygénation hémostatique, la transfusion sanguine est-elle dans ce cas indiquée ? La méthode en elle-même est excellente

et présente le double avantage d'équilibrer la perte sanguine et de modifier également le pouvoir coagulant du sang, mais elle a un inconvénient : sa difficulté d'application dans toutes les circonstances.

Si en effet, dans les grands centres, les services de transfusion remarquablement organisés, permettent d'obtenir dans un minimum de temps un donneur universel, un transfuseur au courant, dans bien des cas, la recherche des groupes, le choix du donneur, la préparation du matériel nécessaire risque de faire perdre un temps précieux. Elle trouverait bien mieux son application chez des hémoptoïques récidivants par poussées successives ; de petites quantités de sang transfusé modifiant heureusement la constitution humorale et préparant la malade à des interventions plus compliquées. Ou bien encore chez des tuberculeux ayant présenté une abondante hémoptysie qui a entraîné une anémie marquée, la transfusion massive, quantitative de sang prend ici toute sa valeur pour obtenir une rénovation sanguine immédiate. Une réserve toutefois s'impose. On a insisté récemment sur les dangers de choc grave au cours des transfusions massives. Aussi doit-on être particulièrement prudent vis-à-vis de ces tuberculeux fragilisés et par l'infection bacillaire et par l'hémoptysie, ce qui les expose plus que tout autre à de tels accidents.

Nous venons de voir les indications des différentes sortes de thérapeutiques d'action que l'on pourrait appeler indirecte au cours de l'hémoptysie d'abon-

dance moyenne ; il nous reste maintenant à envisager dans quelles circonstances au cours d'accidents hémoptoïques analogues on doit avoir recours aux moyens mécaniques collapsothérapeutiques, les seuls ayant une action purement directe, réalisant l'immobilisation et la compression pulmonaire « arrêtant l'hémorragie comme le ferait une ligature » (Dumarest). Ce sont tous ces cas d'hémoptysie rebelle aux interventions précédentes, grave par leur persistance, par les risques d'essaimage bacillaire, ou bien encore ces hémoptysies qui prennent d'emblée des proportions cataclysmiques, indications d'extrême urgence, qui sont essentiellement justiciables du seul moyen héroïque, du seul moyen sûr, du *pneumothorax*.

C'est là une méthode vraiment efficace, on ne le répètera jamais assez, à opposer à ces saignements pulmonaires d'une certaine importance ou d'une certaine durée, lorsque cette importance ou cette durée constitue un danger vital pour les malades. On a objecté, et cela est vrai jusqu'à un certain point, qu'il n'est pas toujours aisé de déterminer le côté qui saigne, la lésion la plus grave n'étant pas forcément celle qui donne l'hémorragie et l'intervention après examen radioscopique étant d'autre part bien malaisé chez un sujet qui saigne ; que l'atteinte bilatérale parenchymateuse crée une complication et une restriction de la méthode ; que la présence d'adhérences pouvait rendre le pneumo impossible. On retiendra seulement cette dernière objection tout en

faisant remarquer qu'on n'a rien à perdre à tenter le pneumo et que ce n'est pas son échec qui aggravera davantage l'état du malade. Quant au fait de la bilatéralité possible, elle ne doit pas être un obstacle, car on peut fort bien pratiquer un pneumo hémostatique temporaire en se servant uniquement d'oxygène dont la résorption spontanée se fera en une dizaine de jours. Il est évident que l'absence complète de tout signe clinique, ce qui est assez rare, permettant de localiser l'hémoptyisie rend aléatoire l'institution du pneumo. Il n'en demeure pas moins que le pneumo reste l'« ultima ratio » de ces grandes hémorragies. Les résultats obtenus sont trop convaincants pour qu'on ne le considère pas comme de premier plan.

Enfin, si sous l'influence de la compression gazeuse, l'hémorragie s'est arrêtée immédiatement, mais reprend ultérieurement : si malgré les insufflations répétées, le suintement sanguin persiste ou récidive, enfin, si le pneumothorax est impossible, à cause des symphyses, ce qui n'est pas rare. On sera amené alors à discuter l'opportunité d'une phrénicectomie ou d'une thoracoplastie. Ces deux traitements, le dernier surtout, comportent des risques assez nombreux ; aussi leurs indications sont-elles fort précises et très limitées. On ne les proposera guère que lorsqu'on ne pourra plus faire autrement et autant que possible quand on aura mis le malade dans les meilleures conditions réalisables de résistance à l'acte opératoire : sérum artificiel, transfusion

sanguine, absence de réaction fébrile hyperthermique, etc.

3^e *Éventualité* : les hémoptysies foudroyantes par rupture d'anévrysme de Rasmussen. Elles sont rares, mais au-dessus de toute thérapeutique. Il vaut mieux allonger le malade pour tenter d'éviter les phénomènes d'asphyxie et d'anémie suraiguë. La mort survient quand même en quelques minutes.

B. Les hémoptysies bénignes

Avec M. Loeper, on pourrait presque les appeler les hémoptysies contingentes : ce sont là en effet des incidents plus que des accidents au cours d'une tuberculose pulmonaire, et ne nécessitant pas une thérapeutique très active.

Il s'agit là de ces petits crachements de sang, striant ou teintant légèrement les expectorations, survenant de façon espacée et souvent sans aucune réaction de l'état général.

Ce que nous venons d'énoncer ne doit pourtant pas faire conclure *a priori* à une bénignité absolue et à un désintéressement complet du traitement ; en effet, de telles hémoptysies peuvent très bien en rester là ; mais n'être aussi que le premier temps d'une hémorragie moyenne ou grave.

Aussi doit-on comme précédemment suivre de très près son malade et mettre en œuvre un traite-

ment qui, sans avoir l'urgence, l'intensité et la diversité des moyens de celui que nous avons déjà envisagé, répondra aux circonstances présentes. C'est un traitement qui s'efforcera d'être non seulement curateur, mais préservera le malade d'une nouvelle reprise hémorragique, en augmentant la puissance de coagulabilité du sang, en modifiant la valeur de la tension artérielle, en agissant sur le tonus vasculaire. Enfin, ne serait-ce que dans l'intérêt du malade lui-même, dont le moral s'affecte au plus haut point de l'hémorragie pulmonaire, si minime soit-elle, de l'entourage qui s'inquiète, des risques de dissémination bacillaire, on doit se faire une règle d'intervenir.

Ce sont de tels cas qui relèvent la plupart du temps du simple traitement hygiéno-diététique auquel ces petites hémoptysies obéissent si bien. On conseillera donc la diète, le repos absolu avec interdiction au malade de parler ; le décubitus légèrement surélevé, le malade bien couché mais sans trop gêner ses mouvements respiratoires, sera conservé le plus longtemps possible ; on évitera un lever trop précoce après la fin des accidents hémoptoïques. On prescrira de petits lavements tièdes, la constipation ne devant absolument pas être tolérée. Les indications de la morphine, de la codéine, des opiacés (type poudre de Dower), de la glace, seront les mêmes que celles des hémoptysies de moyenne abondance. On pourra utiliser s'il s'agit d'un sujet jeune, le sirop de Desessartz, contenant de faibles doses d'ipéca. L'ipéca-digitale, le calcium en potion, les solutions pectinées *per os*,

le citrate de soude, l'anthéma seront des médications la plupart du temps suffisantes ; et dans tous les cas, un centimètre cube d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse par voie intra-musculaire jugulera définitivement ce léger suintement sanguin. Nous n'envisagerons pas ici les exceptionnels cas de coïncidence d'hémoptyxies non tuberculeuses chez un bacillaire : expectoration sanglante par œdème, crachats hémoptïoques des cardiaques ou des athéromateux, faits cliniques que nous pourrons étudier aux indications particulières basées sur la pathogénie des hémoptysies.

Nous venons de voir de façon schématique, les indications générales des hémoptysies au cours de la tuberculose pulmonaire. Nous avons distingué d'une part les hémoptysies minimales, négligeables, sans lendemain, qu'une médication simple, d'apparence banale, jugule rapidement, d'autre part, les hémoptysies graves par leur abondance ou leur répétition nous ont permis d'envisager toute la gamme thérapeutique et les conditions dans lesquelles on peut la faire varier. Mais il est bien évident qu'au cours d'une hémoptysie, on n'utilisera pas successivement chaque procédé hémostatique jusqu'à obtention de la médication élective ; la plupart du temps, la gravité du pronostic ne permettra pas une telle façon d'agir. Seules quelques formes hémorragiques ou récidivantes ne menaçant pas immédiatement la vie du malade pourraient autoriser une pareille conduite du traitement. Bien plus souvent,

seront mis en œuvre simultanément plusieurs techniques ; car ce qu'il faut chercher avant tout, n'est pas tant le procédé électif d'hémostase, que de venir à bout et plus modestement, par n'importe quel moyen d'un accident souvent grave.

Nous avons voulu réunir dans un chapitre spécial l'étude de plusieurs médicaments dont les indications nous paraissent assez discutées et pour certains même nettement nuisibles. Pour d'autres, leur emploi nous paraît, par contre, très spécialisé à certaines formes d'hémoptysies et surtout en fonction du terrain où elles surviennent.

Que faut-il penser en effet des deux vaso-constricteurs par excellence que sont l'ergot de seigle et l'adrénaline ? Dans quels cas peut-on ou même doit-on les employer ?

Ces deux médications nous paraissent d'une opportunité douteuse au cours des hémoptysies ; leur efficacité est souvent discutable, et par contre, leur action fortement hypertensive, le choc qu'elles déterminent, la réaction vaso-dilatatrice secondaire qu'elles entraînent ne sont pas sans effet nuisible pour le malade.

En effet, l'adrénaline, nous l'avons vu, peut être utilisée de deux façons différentes : *per os*, son action est alors très atténuée et pour ainsi dire inexistante. En injection, soit intra-veineuse diluée, soit intercostale (Bouchard et Claude) ou même intra-pulmonaire (Loeper et Faroy), mais alors son action ne

s'exerce pas sans quelque phénomène impressionnants et le risque d'un tel traitement est réel. Aussi est-ce un tort de croire que même au cours des hémoptysies graves par rupture vasculaire des tuberculeux cavitaires, on puisse l'employer en invoquant que chez eux on peut tout tenter.

Quant à l'ergot de seigle, de longue date utilisé dans les hémorragies pulmonaires, il présente à peu près les mêmes inconvénients : hypertension paroxysmique. S'il est efficace dans les hémorragies bronchiques par suite de son action sur les fibres lisses, par contre son effet est absolument nul au cours de l'hémoptysie. D'autre part la vaso-constriction vasculaire très limitée qu'il détermine s'accompagne d'une vaso-dilatation compensatrice en retour dans la petite circulation. Il est de plus tout à fait inactif vis-à-vis de la coagulabilité sanguine ; enfin la rapidité avec laquelle les compositions à base d'ergot s'altèrent, leur a fait préférer l'ergotinine, inaltérable et d'action constante, mais qui, elle aussi essentiellement vaso-constrictive et hypertensive comporte les mêmes risques de tétanisation vasomotrice spasmodique dangereuse pour un hémoptoïque.

Nous serons moins exclusifs, par contre, pour la médication émétique hypotensive par excellence. Mais ici encore il nous faut faire quelques réserves : connaissant l'hypotension considérable que peut entraîner un pareil traitement il y a quelque prudence à observer dans son emploi ; aussi s'en abstien-

dra-t-on chez les tuberculeux ayant beaucoup saigné ou chez ceux qui même n'ayant que de petits suintements répétés présenteront un état général très déficient avec tension artérielle basse, tendances syncopales, lipothymies. Il serait d'ailleurs parfaitement logique dans tous les cas où on l'utilisera, d'associer à la médication émétique un traitement digitalique. Ces préparations d'ipéca-digitale ont des effets hémostatiques et toni-cardiaques démonstratifs. Quand à la question du choix entre émétine ou ipéca les avis diffèrent : le principal reproche que l'on puisse faire à l'ipéca, préconisé par Küss et Sabourin, est le réflexe nauséeux qu'il détermine et qui a pourtant son utilité dans la phase post-hémoptoïque comme nous le verrons. C'est cet inconvénient très relatif qui lui a fait préférer l'émétine par Flandin et Joltrain, Bernard et Paraf.

Le nitrite d'amyle enfin, autre hypotenseur, malgré son action hémostatique expérimentale est à peu près abandonné maintenant. Ses indications sont extrêmement discutables ; autant à cause des phénomènes de vaso-dilatation pulmonaire secondaires qu'il détermine que des réactions impressionnantes que son emploi entraîne chez le malade ; il ne serait en tout cas applicable qu'à une série de cas bien déterminés.

Nous avons vu précédemment ce qu'il fallait penser de l'utilisation de la glace et de la prescription de morphine ou de composés opiacés. Ces derniers surtout devront être ordonnés avec quelque

prudence, car il ne suffit pas d'arrêter l'hémorragie mais il faut aussi prévoir ses conséquences et les accidents de rétention hémoptoïque trop souvent favorisés par l'abus de ces médicaments.

Ajoutons pour terminer qu'il vaudra mieux s'abstenir de certaines médications sériques, telles que sérum gélatiné, sérum équin : des réactions locales et générales d'allure parfois dramatiques pouvant être observées, en particulier chez les tuberculeux hyperthermiques ; on se rappellera également la prédisposition de ces malades à faire des accidents sériques.

En résumé trois groupes de méthodes dont les indications générales nous semblent se dégager de cette étude les unes admises telles le pneumothorax, l'hypophyse, auxquels on joindra peut-être l'oxygène sous-cutané, toutes d'un maniement simple et d'une action si parfaite.

— d'autres discutées, quant à leur application, quant à la forme hémoptoïque de tuberculose, quant aux conditions afférentes de terrain ; dans ce cadre entrent la médication émétique, la transfusion sanguine, les composés à base d'opium.

— certaines enfin, comme l'adrénaline, l'ergotine semblent nettement contre-indiquées.

CHAPITRE II

LES INDICATIONS PARTICULIÈRES DU TRAITEMENT BASÉES SUR LA PATHOGÉNIE DES HÉMOPTYSIES

Nous venons de voir dans le chapitre précédent de quelle façon il fallait diriger le traitement selon l'abondance, la répétition ou la résistance de l'hémorragie pulmonaire. Nous nous sommes laissés guider dans ce cas par les phénomènes objectifs, par l'accident hémoptoïque lui-même ; nous allons essayer ici, dans la mesure du possible, de ne plus nous borner à l'application d'un traitement purement symptomatique, mais d'envisager la thérapeutique de l'accident hémorragique en fonction de la lésion tuberculeuse responsable, en fonction de leur pathogénie.

Avec Dumarest, nous distinguerons les hémorragies pulmonaires du point de vue du mécanisme de leur production :

— hémoptysies relevant d'un processus ulcéreux progressif :

— hémoptysies consécutives à un processus fluxionnaire actuel ;

— hémoptysies survenant à la suite d'une brusque d'hypertension dans la petite ou dans la grande circulation ;

— hémoptysies témoins de la stase sanguine ou d'une dyscrasie cardio-vasculaire ;

— hémoptysies survenant au cours d'un traitement collapsothérapique.

Les unes seront en rapport avec une lésion nettement évolutive contre laquelle il faudra également agir, d'autres témoignent d'une tuberculose fibreuse torpide, peu ou pas évolutive. Enfin nous énumérerons rapidement dans un dernier chapitre les quelques précautions particulières qu'il faudra observer dans la diététique et la thérapie des accidents hémorragiques d'une tuberculose pulmonaire associée à des tares organiques diverses et au cours de l'institution de la collapsothérapie.

A. L'hémoptysie témoin d'une lésion évolutive.

Soit qu'il s'agisse seulement de quelques crachats sanglants ou simplement striés de sang accompagnant les poussées pneumoniques, traduisant une alvéolite hémorragique ;

— soit que, plus grave, plus abondante, elle apparaisse brusquement, presque sans prodromes chez des malades porteurs de grosses lésions caséifiantes, destructives, ou par évacuation bronchiolique d'un noyau caséeux englobant une paroi artérielle non

encore oblitérée par un processus d'endartérite : c'est le type de l'hémoptysie ulcéreuse.

Il s'agit là dans ces cas d'hémoptysie rebelle, souvent abondante se répétant à plus ou moins brève échéance : l'apparition de la fièvre, l'atteinte rapide de l'état général, les tests biologiques, les signes auscultatoires extensifs, tout cet ensemble fonctionnel et physique qui a pu précéder parfois l'accident hémorragiques rend compte nettement de l'activité fonctionnelle. Ce qui fait le pronostic de telles hémoptysies n'est pas tant leur gravité immédiate que l'ensemencement toujours possible avec essaimage granulique post-hémoptoïque.

On conçoit que dans ces cas, les moyens médicamenteux sont évidemment le plus souvent inactifs seule l'action mécanique, énergique, obtenue par la collapsothérapie leur sera heureusement opposée, d'autant plus qu'elle constituera également le traitement de la lésion évolutive.

C'est donc à l'immobilisation (1) et à la compression pulmonaires qu'il faudra recourir. Ce sera tout d'abord l'institution d'un pneumothorax, traitement de choix de la grande hémorragie ulcéreuse quand sa répétition menace la vie ; les observations convaincantes de Forlanini, Fagnoli, Saugmann, les

(1) On n'ignore plus depuis les derniers travaux de Dumarest et la thèse de Ch. Trocmé (Paris 1934) l'impropriété des termes « immobilisation et compression pulmonaire par le pneumothorax artificiel ». Il n'y a en effet, que la lésion qui s'immobilise le reste du moignon collabé continuant à respirer ; il n'y a compression qu'avec les pressions positives.

travaux plus récents de Colbert, confirment les parfaits résultats de cette méthode, même si les lésions tuberculeuses sont bilatérales. L'arrêt de l'hémorragie ne serait-elle que progressive, en cas de pneumo partiel, ce demi-succès ne serait pas à dédaigner. On serait quitte à compléter son action par une deuxième insufflation et en surbordonnant son intensité à l'état subjectif du malade.

Mais si la tentative de pneumothorax échoue par suite d'une symphyse ou d'adhérences l'empêchant ou nuisant à son efficacité.

Avant de décider la phrénicectomie ou la thoracoplastie, on pourrait peut-être essayer le pneumothorax controlatéral à l'oxygène, en pression positive au besoin, amenant souvent la cessation de l'hémoptysie du côté opposé (Gwerder Pedita). Ce procédé de compression gazeuse transitoire serait applicable aux cas de lésions bilatérales contre-indiquant formellement l'usage de la phrénicectomie ou de la thoracoplastie, réservées aux cas d'hémoptysies avec tuberculose pulmonaire strictement unilatérale.

Signalons ici que la thoracoplastie trouvera ses principales applications :

1^o au cours d'hémoptysies graves, soit qu'elles se répètent, soit qu'elles se prolongent, malgré l'application de la thérapeutique hémostatique habituelle et quand l'institution d'un pneumothorax est pratiquement irréalisable.

2^o Également elle sera indiquée quand malgré la

création du pneumo on n'obtient pas suffisamment rapidement l'arrêt des phénomènes hémorragiques une symphyse ou des adhérences déterminant un pneumo partiel.

3^o Enfin, chaque fois qu'un tuberculeux porteur d'un pneumo le plus souvent incomplet, présente des manifestations hémoptoïques, il faut recourir à la thoracoplastie, la compression gazeuse n'ayant pas été capable de juguler l'éclosion de ces accidents.

Ce sont les conclusions de Colbert et Chatard qui émettent en outre quelques restrictions à l'application de cette thoracoplastie : elle serait aussi contre-indiquée dans les hémorragies trop abondantes, évoluant rapidement, laissant à peine le temps d'agir et justiciables seulement s'il était possible d'un pneumothorax immédiat ; on la refusera enfin systématiquement si le côté opposé ne présente pas une intégrité absolue et dans les cas où le malade présenterait des lésions cardiaques, rénales, ou diabétiques, avec manifestations dyspnéiques, ou cyanotiques.

En dehors de ces moyens mécaniques d'action directe, on pourrait pratiquer une thérapeutique adjuvante, analogue à celle des grandes anémies : ligature peu serrée des quatre membres à la racine, principalement des membres inférieurs, préconisée par Grisolle, la compression par bandage de la paroi thoracique, diminuant l'amplitude et la durée de l'inspiration, comme le pensait Jaqueroed, enfin transfusion sanguine prudente.

**B. L'hémoptysie est en rapport
avec un processus tuberculeux non évolutif**

1^o Dans un même cadre, nous grouperons les *hémoptysies congestives et hypertensives* :

De type fluxionnaire, ces hémoptysies surviennent la plupart du temps au cours de la tuberculose fibreuse, accompagnant les poussées congestives péri-focales, ou survenant à la suite d'un à-coup d'hypertension dans la petite circulation. C'est l'hémoptysie apyrétique, apanage des tuberculoses fibreuses à poussées successives, propre à ces lésions tuberculeuses que l'on a voulu rattacher à la diathèse neuro-arthritique, s'observant souvent aussi, nous le verrons, chez des individus en état de déséquilibre vaso-moteur.

Cliniquement, elles se traduisent par une hémorragie de petite ou moyenne abondance, de façon souvent brusque, sans aucun autre symptôme d'évolution lésionnelle, souvent sans bacilles dans les crachats. Elles seront parfois uniques, ou bien au contraire se répéteront pendant toute la vie du malade, se produisant en série ; ce seront de véritables poussées fluxionnaires, périodiques, soit spontanées, sans cause pulmonaire ou autre appréciable, soit provoquées, par des influences extérieures diverses. Barbary avait insisté sur le rôle de l'hypertension dans toutes ces sortes d'hémoptysies.

Parfois, c'est l'hypertension temporaire élective

de la petite circulation, déterminant une poussée hyperhémique locale, dans les néoformations vasculaires du tissu fibro-scléreux, et entraînant une rupture des parois vasculaires altérées, avec hémorragie plus ou moins abondante. Jouant un rôle souvent occasionnel et secondaire cet à-coup hypertensif sera sous la dépendance :

— de causes accidentelles ou physiologiques : l'abus des sports, des jeux, une forte émotion, une exposition trop prolongée au soleil, un séjour en plein vent de midi ou au bord de la mer, une cure imprudemment conduite d'emblée en haute altitude, une variation brusque de la pression barométrique (congrès d'hydrologie et de climatologie, Lisbonne, 1930). Dans d'autres cas, seront en cause un excès de table, une infection intercurrente. Huchard et Siredey ont insisté sur la phase d'hypertension de la période pré-menstruelle ; on connaît d'ailleurs ce type spécial des hémoptysies mensuelles dites de suppléance ou supplémentaires. Apparaissant souvent chez des dysménorrhéiques, ou des aménorrhéiques, elles peuvent simuler une poussée évolutive par les signes généraux dont elle s'accompagne : élévation de la température, augmentation et extension des râles qui deviennent plus humides, apparition de râles congestifs.

Les phénomènes hypertensifs et congestifs sont parfois déterminés par des thérapeutiques médicamenteuses intempestives, tels l'usage prolongé de l'adrénaline ou de l'arsenic, l'ingestion d'iode, de

soufre, de créosote, de préparation ferrique, la pose de ventouses scarifiées.

Enfin, parfois, une hypertension permanente est en jeu, intervenant incontestablement dans la genèse de l'accident hémoptoïque. Ce sont là des hémoptysies hypertensives proprement dites, survenant presque exclusivement chez des malades présentant le syndrome cardio-réno-pulmonaire, propre à la tuberculose fibreuse et relaté par Tripier.

Dans tous ces cas, il faut retenir le caractère périodique du crachement de sang, véritable hémoptysie saisonnière mensuelle, analogue aux poussées hémorroïdaires, le fait qu'elles apparaissent plus facilement dans la station couchée et la nuit.

C'est devant de pareils faits cliniques qu'on pourra dire avec Colbert que les indications du traitement se feront « l'oscillomètre à la main » et varieront selon la tension artérielle.

Les chiffres de tension artérielle sont nettement au-dessus de la moyenne : il faudra recourir aux vasodilatateurs hypotenseurs. On s'adressera à l'ipéca, déjà recommandé par Grisolle et Trousseau, à l'émétine, en leur associant au besoin l'extrait de gui injectable, l'antipyrine, surtout si le malade est fébrile, la trinitrine ou le nitrite d'amyle en inhalation, (Pic et Petitjean). On proscriera par contre l'ergot de seigle, l'adrénaline, l'hydrastis, les médications à base d'iode. Certains classiques avaient émis l'idée que de telles hémoptysies apportant parfois une impression de soulagement au malade pouvaient être considérées

comme favorables, atteignant pour ainsi dire les phénomènes hypertensifs. Il est à notre avis, plus prudent de ne pas reconnaître à une hémoptysie tuberculeuse de telles vertus curatives, et de ne pas tolérer par conséquent sa persistance.

A la prescription de ces différents médicaments, on ajoutera quelques conseils hygiéno-diététiques : ne pas obliger le malade à un repos en décubitus total, éviter l'exposition au soleil, lui conseiller de petites doses répétées de sulfate de soude, le mettre à un régime lacto-végétarien, tout en réduisant le liquide et en supprimant l'alcool, recommander la pose de quelques sinapismes aux membres inférieurs.

Les chiffres de la tension artérielle sont autour de la normale ou nettement hypotendus.

Ici encore, l'ipéca conserve son indication mais on le prescrira sous forme d'ipéca-digitale, administrée par voie intra-veineuse (Pruvost). Son action dépressive étant contre-balancée par l'antagonisme de la digitale. Mais on lui préférera sans doute le vaso-constricteur hypertenseur qu'est le lobe postérieur d'hypophyse en injection intra-musculaire ou intra-veineuse.

Indiquons encore que, s'il s'agit d'hémoptysie menstruelle ou pré-menstruelle on cherchera à assurer la dérivation utérine et intestinale et la régularisation du flux menstruel : huit à dix jours avant les règles, préventivement on soumettra la malade à l'opothérapie ovarienne ou pluriglandulaire. On con-

seillera un exercice modéré et soutenu. L'hémoptysie déclarée, on recommandera le chlorure de calcium, le phospho-carbonate de calcium ; on indiquera l'usage de l'aloès, la révulsion sous forme de pédiluves sinapisés, de bains de siège chauds, on prescrira toute une médication congestive. Il est bien rare que ce genre de lésion pose l'indication d'un pneumothorax thérapeutique.

Si l'on retrouve chez le malade des stigmates de déséquilibre vago-sympathique, on utilisera : chez les sympathico-toniques, la pilocarpine, la teinture de colebique ; chez les vagotoniques, la belladone, l'atropine, la jusquiame qui est de plus un calmant. Pourtant chez certains sympathicotoniques, Bezançon aurait obtenu d'assez bons résultats avec le tartrate d'ergotamine. Plus particulièrement chez ces malades on évitera les changements brusques de climat et d'altitude, les séjours à l'air marin.

Nous avons fait remarquer que toutes ces hémoptysies étaient en général l'apanage de tuberculose fibreuse. Sachons néanmoins qu'elles peuvent également se déclencher au cours d'une tuberculose ulcéro-caséuse à tendance fibreuse. Elles peuvent entraîner dans ce cas un pronostic plus réservé : elles peuvent en effet s'accompagner des signes d'une poussée évolutive, elles comportent en tout cas le risque toujours possible d'une dissémination bacillaire : aussi doit-on toujours se tenir prêt à intervenir par la collapsothérapie.

2^o *L'hémoptysie est hypostatique ou dyscrasique :*

quand l'hémoptyisie est liée à la stase sanguine, il s'agit souvent d'une hémorragie en nappe par vaso-dilatation, survenant chez des malades présentant une congestion chronique des bases, principalement chez des malades obligés au décubitus. C'est une hémoptyisie essentiellement chronique, et toujours sans gravité ; on pourrait presque ne pas s'en occuper mais il faut tenir compte de l'inquiétude du malade et de son entourage.

Prophylactiquement, on lui opposera : la cure en position assise, en chaise longue, ou demi-assise, buste très relevé, le décubitus au lit risquant de l'aggraver et de la prolonger ; si même cela était possible, recommander la station debout et un peu d'exercice. Quelques entéroclyses, de petits laxatifs pour combattre la constipation. Enfin du point de vue thérapeutique, seront logiquement indiqués des toni-cardiaques légers, hydrastis, digitale à petites doses, association quinine-ergotine et principalement citrate de soude. Mentionnons encore d'hypophyse injectable qui, comme l'a bien montré M. Rist, a une action efficace dans ces hémoptyisies en nappe par vaso-dilatation.

Dans d'autres cas, le saignement pulmonaire apparaît chez des malades présentant des manifestations diathésiques hémophilo-hémogéniques. Hémogéniques, à temps de saignement prolongé, avec vitesse de coagulation normale, et caillot irrétrac-tile ; ce sont souvent des femmes qui vont présenter

des accidents hémoptoïques menstruels dont nous avons déjà parlé.

Hémophiliques, à temps de saignement normal, mais avec un retard de la coagulation et coagulation plasmatique.

On ne se servira pas dans ces cas de vaso-constricteurs ou de vaso-dilatateurs, de peu d'intérêt dans ces hémorragies dycrasiques ; on s'adressera surtout aux médications qui augmentent la coagulabilité du sang, accélérant ou améliorant la formation des caillots. On aura recours aux injections de sérum sanguin humain ou animal, par voie sous-cutanée ou intra-veineuse ; elles seront à la fois curatives et préventives de la reprise d'accidents ultérieurs. On répétera ces injections tous les deux mois pendant des années de façon à obtenir une guérison clinique sinon anatomique. Dans le même but on fera prendre au malade du sérum hémopoïétique de cheval par la bouche, des solutions pectinées, de l'anthéma. Quant au chlorure de calcium, même à petites doses réfractées, il paraît ainsi que la gélatine n'avoir qu'un effet assez inconstant. Des injections sous-cutanées de peptone à 5 % utilisées par Nolf dans le traitement des états hémophiliques pourraient également être utilisées. L'auto-hémothérapie a pu donner de bons résultats, mais chez les hémophiliques, il vaudrait mieux éviter de recourir à l'hémothérapie sous-cutanée qui pourrait déterminer la formation d'hématomes diffus et récidivants. C'est ici qu'en cas d'hémorragie très grave, on pourrait

utilement tenter de petites transfusions de sang, 50 à 100 centicubes pendant plusieurs jours de suite si cela était nécessaire. Enfin, on n'oubliera jamais s'il s'agit d'hémoptyxies dyscrasiques chroniques de modifier le terrain par des opothérapies diverses : corps thyroïde, hémato-éthyröidine, lobe postérieur d'hypophyse per os ou en injections.

Dans tous les cas, on se rappellera qu'il existe deux contre-indications formelles : le citrate de soude qui détruirait les plaquettes sanguines ; et l'intervention sanglante, surtout une thoracoplastie, fertile en accidents graves, chez de tels tuberculeux ; si la collapsothérapie était indiquée, le pneumothorax et, à son défaut, l'alcoolisation du nerf phrénique seront conseillés.

C) Les hémoptyxies surviennent au cours d'une collapsothérapie

Nous diviserons ces hémoptyxies en deux groupes distincts, par leur temps, leur pathogénie, et leur traitement, qu'il s'agisse d'accidents survenant au cours d'un pneumothorax ou d'une phrénicectomie.

Dans le premier groupe, on est en présence d'hémorragies traumatiques ou mécaniques, survenant immédiatement, ou quelques jours après la collapsothérapie, généralement le lendemain, elles sont apyrétiques, ou du moins, la température n'est pas plus élevée qu'avant l'intervention.

— Traumatiques, elles sont dues à la piquûre de l'aiguille dans une bride pleurale ou dans le poumon ; sans gravité, elles sont peu abondantes, souvent réduites à quelques crachats rouges, elles guérissent sans thérapeutique spéciale.

Mécaniques, elles sont dues au tiraillement par une bride ou une adhérence plus large, d'un tissu de néo-formation souvent hypervascularisé.

Si cette hémoptysie est importante et rebelle à la thérapeutique médicamenteuse, on devra :

— pratiquer une intervention de Jacobeus, d'urgence, si cela est possible (bride ou système de brides assez longues, voile mince, etc.) ;

- Si l'adhérence est plus importante, réduire la quantité de gaz insufflé et rapprocher les insufflations ; au besoin, diminuer le collapsus pulmonaire, parfois même, on peut être obligé d'abandonner le pneumothorax et de discuter l'opportunité d'une phrénicectomie.

Il se peut que l'hémoptysie s'arrête d'elle-même, l'adhérence peut s'allonger, devenir filiforme, le pneumothorax devient très satisfaisant. Rappelons ici que cet allongement des brides ne peut plus être espéré après 3 mois, il faut alors, si les lésions sous-jacentes restent bacillifères, intervenir par une section de brides. Lorsque cette section est impossible, on peut proposer une phrénicectomie, après un essai de cryothérapie pour quelques-unes, mais surtout après une cure sanatoriale.

D'un mécanisme similaire, on a signalé des hém-

ptysies après phrénicectomie, par tiraillement d'adhérences pleuro-diaphragmatiques.

Quant aux hémoptysies du *deuxième groupe*, plus tardives, souvent accompagnées de signes généraux, elles sont dues à une poussée évolutive, homo- ou contro-latérale. Est-elle du même côté que le pneumothorax ? L'évolution des lésions dans un poumon bien collabé est exceptionnelle ; plus souvent, c'est pendant un pneumothorax d'efficacité douteuse. Il faut adjoindre aux traitements ordinaires, des insufflations plus importantes et plus fréquentes, de manière à augmenter le collapsus ; si le pneumothorax est insuffisant, un oléothorax peut rendre des services pour une lésion de la base, ou bien il faut recourir à la phrénicectomie et même à la thoracoplastie. S'il s'agit enfin d'une bilatéralisation des lésions, on n'hésitera pas à recourir à un collapsus gazeux, simultanément bilatéral.

C'est à ce groupe d'hémoptysies évolutives que doivent être rattachées celles survenant au cours de la phrénicectomie ou de la thoracoplastie et auxquelles un traitement interventionniste doit être également appliqué.

En terminant, signalons ici un cas particulier d'hémoptysies survenant tardivement, bien que non évolutives : les hémoptysies de décompression, si exceptionnelles que leur existence même est niée par certains.

CHAPITRE III

LES INDICATIONS DU TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES AU COURS DES ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES

A) Les hémoptysies des tuberculeux présentant sclérose et insuffisance rénale

Elles coïncident souvent avec des poussées hypertensives de la grande circulation ; en général peu abondantes, elles sont assez souvent récidivantes.

Quand chez de tels malades, on constate des chiffres de tension supérieurs à la normale, une urée sanguine à 0,50 et au-dessus, une constante augmentée ; si de plus il existe quelques petits signes fonctionnels, tels qu'une céphalée persistante, quelques troubles sensoriels, vertiges, cryesthésie, diminution de l'acuité visuelle, il sera particulièrement indiqué d'employer des médicaments vaso-dilatateurs : émétine, extrait de gui, trinitrine, citrate de soude, et encore dans ce cas, avec quelques réserves, car c'est un vaso-constricteur hémostatique. On y associera un régime assez sévère et peu salé. Seront par contre

nettement déconseillés l'ergotine, les solutions pectinées, et en général les produits vaso-constricteurs et à tendance coagulante.

B) Les hémoptysies des cirrhotiques et insuffisants hépatiques

Dans une première catégorie de faits, il s'agira de cirrhotiques manifestes, présentant des lésions bacillaires évolutives, hémoptoisantes (on sait combien est fréquente chez eux la tuberculose pulmonaire et son évolution rapidement grave). D'autres fois au contraire, il s'agit d'hémoptysie sans lésions évolutives, mais très itératives. L'attention sera alors attirée par une série de petits signes traduisant une fragilité hématique et vasculaire d'origine hépatique : coexistence d'épistaxis, d'hémorragies rectales, teint un peu subictérique, foie légèrement hypertrophié, temps de saignement et de coagulation prolongés.

Dans le premier cas, surtout si les lésions sont unilatérales, il semble que le pneumo trouve là son indication, pour limiter le processus évolutif, autant que pour arrêter les phénomènes hémorragiques, cause de dissémination bacillaire.

Dans le deuxième cas, le chlorure de calcium associé à l'arrhéma-pectine, le citrate de soude *per os* et en injection seront d'utiles hémostatiques. On leur adjoindra l'opothérapie glandulaire sous la forme d'extraits hépatiques injectables ou non, à la dose de

quatre à vingt grammes quotidiennement. La médication cholagogue trouvera également ici sa place : un centigramme de calomel par jour, boldo, sirop de glucose, hyposulfite de soude et de magnésie.

C) Syphilis et hémoptysie tuberculeuse

Deux indications se dégagent dès le premier abord :

— le traitement de l'hémoptysie chez de tels malades ; ce sera à peu près celui que nous avons exposé au cours de la thérapie de l'hémoptysie hypertensive, c'est-à-dire ipéca, émétine, trinitrine ; en effet, la plupart du temps, la syphilis antérieure crée une prédisposition à la tuberculose fibro-scléreuse à tendances hémoptoïsantes ; assez souvent, en outre, ces malades, anciens syphilitiques sont des polyscléreux vasculaires avec manifestations rénales et hypertension, ce qui n'est pas particulièrement pour améliorer les phénomènes hémorragiques.

— les précautions à prendre au cours du traitement de la syphilis chez ces tuberculeux : Le traitement anti-syphilitique s'avère particulièrement difficile, étant donné le mauvais fonctionnement fréquent du foie et des reins :

l'arsénothérapie trivalente et même pentavalente, a une action congestive très accusée et trop souvent nuisible. Quelques auteurs cependant, traitent leurs tuberculeux-syphilitiques par le novarsénobenzol, sans observer d'accidents.

Le mercure, qui a une action antisyphilitique relativement faible, détermine souvent des phénomènes d'intolérance (stomatite, accidents digestifs), limitant son utilisation chez ces malades d'autant plus qu'il risque également d'entraîner de la décalcification. Aussi préférera-t-on, si les fonctions rénales sont indemnes, la thérapeutique bismuthique, liposoluble de préférence, par voie intra-musculaire.

L'aurothérapie pourrait également être prescrite, puisqu'on admet (Levaditi) un pouvoir anti-spirochétal aux sels d'or. Néanmoins, on n'est pas sans ignorer, même avec les composés auroliposolubles, la possibilité de réactions focales se traduisant souvent par des phénomènes hémoptoïques. Aussi faudrait-il se montrer prudent dans son institution, surtout s'il s'agit de tuberculeux congestifs.

1) Hémoptysies tuberculeuses et cardiopathies

Le problème thérapeutique se pose devant un malade cardiopathe connu, présentant des signes d'hyposystolie débutante ; souvent il s'agit d'un mitral qui subitement présente des accidents hémoptoïques d'une certaine importance. Ce qui fait la gravité de cette hémorragie pulmonaire, c'est qu'elle va précipiter l'évolution vers l'asystolie à prédominance droite et qu'elle est également d'un pronostic sérieux par elle-même.

Si donc on constate un pouls filant, arythmique,

une tension basse, des signes fonctionnels graves, cyanose progressive, dyspnée croissante, le traitement comportera deux indications majeures :

— instituer immédiatement une thérapeutique cardio-vasculaire : toni-cardiaque à action rapide, digitaline et surtout $1/4$ de milligramme d'oubaïne intra-veineux, huile camphrée, spartéine.

Traumatiser le moins possible le malade, le pneumothorax cependant, est bien toléré par les porteurs de lésion ancienne, insuffisance mitrale par exemple, bien compensée, il faut bien entendu, surveiller la tension artérielle, et ne jamais opérer avec des pressions positives. A plus forte raison contre-indication absolue de toute intervention sérieuse, thoracoplastie en particulier. On agira sur l'hémoptysie au moyen de médicaments d'effet peu brutal : on utilisera le chlorure ou le gluconate de calcium ; mais c'est ici surtout que les injections sous-cutanées d'oxygène trouveront leurs principales indications : 200 à 500 centicubes que l'on répétera au besoin. Elles calmeront l'angoisse et la dyspnée du malade en même temps qu'elles contribueront à l'hémostase.

E) Diabète et hémoptysie tuberculeuse

Ce qui fait la gravité des hémorragies pulmonaires au cours de cette affection n'est pas tant le fait de l'hémoptysie elle-même que l'existence de la fré-

quente poussée évolutive qu'elle annonce ou accompagne.

Jusqu'à ces dernières années on avait trop tendance à vouloir dissocier chez le tuberculeux diabétique le traitement de la bacillose elle-même et celui des troubles de la nutrition. Aussi ce serait une erreur grave chez un tuberculeux pulmonaire diabétique, présentant des hémoptysies de méconnaître de parti-pris l'existence du diabète pour ne se préoccuper que du seul accident urgent, l'hémorragie pulmonaire. En fait, les indications du traitement doivent se poser simultanément pour les deux affections ; mais il faut savoir quelles modifications l'existence de ce diabète va imprimer au traitement.

1^o Il s'agit d'un diabète simple non acidotique avec manifestations hémoptoïques. Si l'hémoptysie est bénigne, peu abondante, non évolutive, on se contentera d'un traitement hygiéno-diététique général, de quelques médicaments vaso-constricteurs ou coagulants, hypophyse, chlorure de calcium, etc... Si l'hémoptysie est grave, répétée, résistant aux médications hémostatiques courantes ; surtout si elle s'accompagne d'une poussée évolutive, il faut sans plus tarder recourir à la collapsothérapie. Le pneumo doit être institué à un double point de vue : pour arrêter l'hémorragie pulmonaire, qui chez un tel diabétique risque de déclencher un choc traumatique, un choc moral, et l'on sait leur influence défavorable sur l'évolution d'un diabète même simple au cours duquel ils peuvent favoriser l'apparition de

phénomènes d'acidose ; pour limiter enfin l'extension du processus bacillaire particulièrement actif chez ces glycosuriques. On n'oubliera pas de traiter le diabète : l'existence de l'hémorragie obligeant au decubitus, à la restriction alimentaire on maintiendra néanmoins toujours la ration d'hydrates de carbone nécessaires dans le régime équilibré antérieur du malade ; pour ne donner que du liquide, on l'administrera sous forme d'eau sucrée, de sérum glucosé. Si l'hémorragie est grave, si le malade se fatigue, on aurait intérêt à augmenter la quantité des hydrates de carbone et à pratiquer en même temps de petites doses d'insuline, 5, 10, 15 unités par exemple et cela surtout si une compression gazeuse était décidée. On ne manquera pas de surveiller continuellement les urines pour y déceler l'apparition possible de corps cétoniques.

2^o En effet l'existence d'acidose aggrave considérablement le pronostic de telles hémoptysies. Quelles soient hypertensives, congestives et à plus forte raison qu'elles relèvent de lésions ulcéreuses et évolutives il n'en demeure pas moins qu'elles doivent être rapidement jugulées. En effet le malade chez qui elles surviennent est dans un état d'instabilité permanente et à la merci d'accidents comateux graves à l'occasion d'un incident banal. On ne peut le laisser même peu de temps à une diète même relative sans déséquilibrer complètement son régime et provoquer des événements désastreux. Le pneumo est ici particulièrement indiqué, mais c'est dans ce

cas également que le traitement du diabète sera spécialement énergique ; l'insulinothérapie instituée antérieurement chez cet acidosique sera continuée et au besoin renforcée si l'examen des urines montrait des réactions d'acidose croissante. Parallèlement on augmentera éventuellement la ration hydro-carbonée, sérum glucosé en injection, en goutte à goutte, sirop de sucre per os si des signes inquiétants se manifestaient : torpeur ou anxiété, augmentation de l'acétonurie, respiration bruyante, ainsi qu'au moment de la création du pneumothorax.

Il faudra toujours chez ces malades examiner attentivement le pouls, le cœur, la tension artérielle, et se tenir prêt à intervenir contre les accidents de collapsus cardiaque (ouabaïne). Aussi vaudra-t-il mieux s'abstenir chez eux des médications vasodilatatrices, hypotensives, et des calmants, en particulier la morphine.

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT DES ACCIDENTS POST-HÉMOPTOQUES

On n'ignore pas la gravité redoutable des complications broncho-pneumoniques, rapidement mortelles, consécutives à la rétention et à l'infection secondaire du sang épanché dans les voies respiratoires ; ces accidents, connus depuis longtemps sont assez peu fréquents.

Il semble que l'évolution de ces accidents puisse être influencée défavorablement quand ils surviennent en saison chaude ; bien souvent ils évoluent vers la mort en quelques jours avec des manifestations septicémiques suraiguës. On les observerait plus fréquemment au cours des hémoptysies de moyenne ou de forte abondance, qui s'accompagneraient plus volontiers de rétention broncho-pulmonaire.

Quelques précautions générales et une certaine prudence dans le traitement doivent être observées afin de les éviter :

Tout d'abord en présence d'une hémorragie grave

avec menace d'asphyxie rapide, à la position demi-assise, on préférera le décubitus immédiat comme s'il s'agissait d'un noyé, en essayant de provoquer par tous les moyens l'évacuation des bronches. Dans la suite, on aidera cette évacuation de deux façons :

En utilisant des préparations à base d'ipéca, son action émétisante facilitant après l'hémoptysie le rejet des sécrétions sanglantes, débarrassant ainsi les bronches de cette source d'infection.

En facilitant avec la toux cette expectoration post-hémoptoïque ; dans ce but, on n'emploiera que très prudemment la morphine et surtout l'opium sous toutes ses formes (codéine, extrait thébaïque) qui peut-être en effet calment la toux, mais risquent de déterminer une rétention dont nous avons vu tous les risques. C'est également la crainte de tels accidents qui peut faire poser l'indication d'un pneumothorax.

Si malgré les précautions prises survénait une brusque ascension thermique avec fétidité de l'haleine et de l'expectoration, il faudrait pour lutter contre les accidents d'infection bronchique recourir au procédé de Dumarest : l'inhalation aussi continue que possible d'oxygène en mettant pour ainsi dire le malade à même de respirer normalement dans une atmosphère saturée d'oxygène ; on utilisera pour cela divers procédés, entonnoir de verre fixé au devant du nez et de la bouche et en relation avec le ballon d'oxygène, enveloppe imperméabilisée enveloppant la tête à la façon d'une cloche à plongeur, etc. On

pourrait ainsi observer sous l'influence de cette thérapeutique une disparition rapide des phénomènes alarmants, mais seulement dans les cas où il s'agirait de rétention septique pure.

Quoiqu'ils soient de beaucoup les plus fréquents des accidents post-hémoptoïques, nous n'insisterons pas en effet ici sur le traitement des essaimages bacillifères avec évolution tuberculeuse secondaire que peuvent engendrer certaines hémoptysies. Il s'agit là des problèmes thérapeutiques de la tuberculose pulmonaire caséuse ; sachons seulement que dans tous les cas où l'hémoptysie produira une poussée évolutive et surtout si les lésions sont unilatérales il faudra y opposer un des traitements que nous avons déjà envisagés précédemment.

Sans se laisser pourtant aller à un optimisme complet, sans considérer systématiquement toute hémoptysie comme sans lendemain, nous devons dire néanmoins que les accidents hémoptoïques évolutifs, avec essaimage bacillifère ne sont pas toujours la règle. Les travaux d'Austrian et Willis, Cardis, Bezançon et ses élèves, Léon Bernard et Thoyer, plus récemment les faits cliniques et expérimentaux rapportés par D'hour et J. Bera confirment l'existence de lésions pulmonaires disséminées curables post-hémoptoïques et se comportant de la même manière que les foyers de pneumonie tuberculeuse curables décrits par Bezançon et Braun.

Quant aux incidents de collapsus massif aigu atélectasique du poumon signalé pour la première

fois après une hémoptysie par Julius Wilson, en 1929, étudié depuis par Sayé, Jacobeus, Stoïchitza, Tobé, et Degeorges, ils sont plus fréquents qu'on ne le pense et n'entraînent en tout cas aucune indication thérapeutique particulière ; leur existence est en effet le plus souvent transitoire et ne comporte pas un pronostic particulièrement grave.

CHAPITRE V

LES CONDITIONS DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES HÉMOPTOISANTS

Comme le fait remarquer M. le Professeur Loeper, chez un malade qui a beaucoup saigné : « après avoir traité la cause de la maladie, il faut réparer le milieu sanguin », mais il faut surtout prévenir le retour d'accidents ultérieurs analogues ; aussi nous allons maintenant rapidement étudier les thérapeutiques dont on ne devra pas se servir ou qu'il faudra utiliser très prudemment au cours de la tuberculose pulmonaire à tendance hémoptoïque.

Du point de vue médicamenteux, on proscriera systématiquement le fer, l'arsenic, le soufre et surtout l'iode qui risquent même à petite dose de déterminer l'apparition de nouvelles hémorragies ; de même la médication gaïacolée, les balsamiques présentent des inconvénients analogues.

L'aurothérapie elle-même qui paraît pourtant influencer heureusement les formes congestives doit être remise à une date ultérieure si le malade présente un état hémoptoïque persistant (Piéry). Toute-

fois J. Paraf et Peney ont conclu de leurs observations cliniques et de leurs recherches biologiques que la chrysothérapie n'exerçait pas d'action hémoptoisante et qu'elle n'était pas contre-indiquée chez des malades ayant eu des hémoptysies. Il semble néanmoins qu'une certaine prudence s'impose en modérant l'intensité du traitement aurique ; peut-être même vaudrait-il mieux soumettre le malade pendant quelques semaines à une médication décongestive préalable. On pourrait ainsi employer chez ces tuberculeux l'ipéca, la digitale, qui pour Burnand serait un décongestif par excellence.

La médication calcique, les eaux bicarbonatées de Pougues et de Saint-Galmier, l'acide phosphorique qui loin d'être un déminéralisant intervient dans la fixation du calcium, la phytine, stimulant de l'hématopoïèse, l'huile de foie de morue, augmentant la richesse globulaire, les médications tanniques, également les extraits hépatiques seront d'excellents adjuvants de cette médication décongestive chez les tuberculeux hémoptoïques.

Tous les médicaments ne peuvent être que les auxiliaires d'une cure hygiéno-diététique sévère : aération et repos.

Du point de vue collapsothérapie, il n'y a rien de très particulier à signaler, peut-être vaudrait-il mieux s'abstenir d'insufflation d'emblée élevée qui pourrait par des tractions trop brutales favoriser des hémoptysies.

Enfin du point de vue climatique, cette question

du tempérament congestif du tuberculeux entre en ligne de compte. On a un peu exagéré les risques de la grande altitude chez les prédisposés aux hémorragies ; il ne faut pas croire en effet que la montagne est mauvaise pour tout malade ayant présenté des hémoptysies. Elle est toutefois défavorable aux fibreux congestifs, aux sujets à tendance hémoptoïque manifeste, ayant des hémoptysies à répétition et à plus forte raison si ces hémoptoïques sont âgés ou présentent une insuffisance cardiaque quelconque. De même la sécheresse de l'air, une luminosité trop vive seraient dangereuses quand il s'agit de formes congestives hémoptoïques. A ce propos on devra se méfier de l'héliothérapie, même prudente et mitigée ; la mode des « bains de soleil » est l'auteur de bien des hémoptysies chez les tuberculeux fibreux qui se croyaient complètement guéris, les irradiations ultra-violettes ne seront faites que très localement et prudemment. On sait également le rôle de certains vents dans la production des hémoptysies ; les vents de mer, surtout les vents d'Atlantique étant en général les moins congestifs.

En fait, pour les congestifs hémoptoïques seraient plus indiqués les climats neutres non excessifs qui peuvent convenir à toutes les catégories de tuberculeux, sans aucune contre-indication. Cambo et Pau par exemple conviennent tout particulièrement aux hémoptoïques et plus spécialement, à cause de leur action sédative, aux tuberculeux présentant ces hémoptysies vaso-motrices dont nous avons parlé.

Par contre, Grasse, Vence, avec leur prédominance de vents terrestres sont contre-indiqués (Bezançon).

Enfin un hémoptoisant devra évidemment s'abstenir des cures hydro-minérales dont les eaux sont très riches en arsenic.

En terminant ce rapide exposé hygiéno-diététique, signalons que la suralimentation intensive paraît peu indiquée chez les prédisposés aux hémorragies. Au contraire, la cure d'aération et de repos leur est indispensable ; la reprise d'une activité même modérée, devra être progressive et très surveillée, elle ne sera autorisée que plusieurs mois après le dernier signe d'évolution de la lésion.

CONCLUSIONS

Le traitement des hémoptysies tuberculeuses a été précisé au cours des dernières années ; de toute cette étude, il se dégage que :

1^o Parmi les médicaments, l'hypophyse demeure le produit de loin le plus actif et le plus constamment employé avec les meilleurs résultats. En dehors d'elle, retenons plus particulièrement le citrate de soude, le chlorure de calcium, l'ipéca-digitale, peut-être un peu moins actif mais qu'on utilisera avec succès dans certaines formes d'hémoptysies tuberculeuses.

2^o C'est surtout dans le domaine des moyens mécaniques que des innovations intéressantes et heureuses ont été mises en application. Nous ne voulons pas parler ici du pneumothorax, méthode classique et qui reste la thérapeutique héroïque des grandes hémoptysies ; nous voulons parler des injections sous-cutanées d'oxygène dont la pathogénie demande à être éclaircie et dont l'efficacité est encore contestée.

La phrénicectomie, la thoracoplastie demeurent des méthodes d'exception ; les indications de cette

dernière surtout restant très limitées. Quant à la transfusion sanguine, sans mettre en doute sa valeur hémostatique, nous croyons que dans ces cas particuliers créés par les hémoptysies tuberculeuses, il faut l'utiliser avec beaucoup de discernement.

3^o Enfin, en nous plaçant à un point de vue très objectif, nous avons essayé de déduire de la forme clinique anatomique de la tuberculose, des conditions spéciales créées par le terrain, le traitement rationnel d'une hémoptysie en cours. Malheureusement dans la pratique, on est bien souvent obligé, au lieu du traitement logique qui devrait être appliqué, de se contenter d'une thérapeutique purement symptomatique.

VU :

Le Président de la thèse,

LOEPER.

VU :

Le Doyen,

ROUSSY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Pour le Recteur, l'Inspecteur d'Académie,

GODART.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGLADE. — *Hémostatiques à base de pectine et de ferments*
ANGLADE. — *Hémostatiques à base de pectine et de ferments végétaux*, Paris, 1929.
- L. BARD. — Rôle du décubitus dans l'évolution et le traitement de l'hémoptysie congestive, *Presse médicale*, 17 août 1927.
- L. BERNARD et THOYER. — Lésions pulmonaires disséminées curables après hémoptysies, *Revue de la tuberculose*, juin 1932.
- BÉRARD et DUMAREST. — Indications comparées du pneumo de la thoracoplastie et de la phrénicectomie, *Vie Médicale*, 25 novembre 1929.
- J. BERSON. — *Le traitement des hémorragies par le citrate de soude ; méthode de Maurice Renaud*, Paris, 1927.
- BEZANÇON et DE JUNG. — Formes cliniques des hémoptysies tuberculeuses, *Bulletin Médical*, 1908.
- L. BERNARD. — La phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, *Presse Médicale*. 11 février 1931.
- BEZANÇON et M. P. WEILL. — *Classification des hémoptysies tuberculeuses*. Congrès de Toulouse pour l'avancement des Sciences.
- BONNAMOUR et VANSTEENBERGHE JOÏY, Transfusion sanguine dans la thérapie des hémoptysies graves au cours du pneumothorax artificiel, *Lyon Médical*, 10 avril 1932.
- A. BONNIOT et J. POIX. — Phrénicectomie et thoracoplastie hémostatique, *Revue de phtisiologie*, juillet-août 1934.
- F. BORDET. — La phrénicectomie, *Archives Médico-chirurgicales des affections des voies respiratoires*, février 1926.
- BOURGEOIS et DE SÈZE. — Le chlorure de calcium dans le traitement des différentes formes d'hémorragie, *Paris Médical*, 13 octobre 1938.

- J. BRESSON. — *Les hémoptysies dans la collapsothérapie pulmonaire*, Paris, 1930.
- G. CAUSSADE et A. TARDIEU. — *Thérapie des hémoptysies. Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 30 janvier 1932.
- COLBERT et BAZIN. — L'émétine dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses. *Presse Médicale*, II, septembre 1920 et *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mai 1920.
- L. CHENISSE. — Le citrate de soude pour arrêter les hémorragies, *Presse Médicale*, 14 octobre 1922.
- COLBERT et CHATARD. — Cas traité par thoracoplastie basse, *Paris Médical*, 29 janvier 1927.
- COURCOUX. — Traitement des hémoptysies par les injections sous-cutanées d'oxygène, *Société d'études sur la tuberculose*, 9 décembre 1933.
- COURMONT et GARDÈRE. — Pneumo-hémostatique ; cas. *Lyon Médical*, 26 mai 1929.
- COURMONT et FRAISSART. — Physiologie, étude expérimentale et clinique sur le pneumo-hémostatique ; indications et contre-indications, *Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1930.
- H. D'HOUE et J. BÉRA. — Documents cliniques et recherches expérimentales concernant l'image granitée post-hémoptoïque, *Revue de la tuberculose*, décembre 1933.
- DOYON et KOREFF. — *Effets de l'ablation du foie sur la coagulation du sang*. Compte-rendu de la Société de biologie, 1904.
- H. DUFOUR et Y. LE HELLO. — Sérothérapie au cours des hémorragies. *Progrès Médical*, 16 juillet 1931—; et *Presse Médicale*, 12 janvier 1921.
- H. DUFOUR et LE HELLO. — Anthéma, *Progrès Médical*, 23 avril 1932.
- II. DUFOUR et P. E. MARTIN. — Transfusion du sang ; deux cas, *Lyon Médical*, 3 juillet 1932.
- G. DUHAMEL. — *Etude pathogénique à l'aide de la clinique, de la radiologie et de l'anatomie pathologique de l'hémoptysie tuberculeuse*, Paris, 1927.
- DUMAREST. — Traitement des hémoptysies, *Paris Médical*, 24 août 1918.
- FALLOIN et OLBRECHT. — Hémoptysies et pneumo-thérapeutique, *Revue Belge de la tuberculose*, novembre 1927.

- R. FEISSLY. — Action des extraits hypophysaires sur la coagulation du sang, *Presse Médicale*, 18 novembre 1922.
- FLANDIN et JOLTRAIN. — L'émétine dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 août 1913.
- GILBERT. — Traitement des hémoptysies dans la tuberculose pulmonaire, *Paris Médical*, 1912.
- HALLION. — Recherche sur l'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse sur la circulation pulmonaire. Compte-rendu de la Société de Biologie, 1914.
- HECHT (Manuel). — Contribution à l'étude des hémoptysies dans la collapsothérapie, Paris, 1931.
- A. JACQUELIN. — Le pñumo artificiel dans le traitement des hémoptysies, *La médecine*, juin 1926.
- A. JACQUELIN. — Les hémoptysies ; rapport avec la tuberculose fibreuse ; thérapeutique préventive et curative, *Journal médical Français*, février 1928.
- A. JACQUELIN. — Les hémoptysies, *Supplément de la Médecine*, avril 1931.
- JAQUEROD. — Les hémoptysies dans la tuberculose pulmonaire, Paris, 1925.
- M. LOEPER. — Les hémoptysies, *Progrès Médical*, novembre 1931.
- M. LOEPER. — *Thérapeutique Médicale du poumon et tuberculose*, Paris, 1932.
- C. MATTEI et A. P. DONATI. — Action des doses thérapeutiques d'émétine hydrochloride sur la tension artérielle dans les hémoptysies tuberculeuses, *Paris Médical*, 10 juillet 1926.
- Le Monde Médical*. — Idées actuelles sur la prophylaxie et sur le traitement de la tuberculose pulmonaire, 1^{er}-15 novembre 1931.
- NOLF. — Contribution à l'étude de la coagulation du sang. *Archives internationales de physiologie*, t. IV, 1906.
- PELLÉ. — Action thérapeutique du chlorure de calcium. *Société Médicale des Hôpitaux*, 10 février 1922.
- J. PARAF et PENEY. — Effets de l'aurothérapie sur la production des hémoptysies, *Revue de la tuberculose*, mars 1932.
- PENAU, SIMONNET et BLANCHARD. — Le problème des glandes à sécrétion interne ; l'hypophyse, *La Presse universitaire*, 1927.

- G. PERRIN. — *Hémoptygies par hypertension : revue générale de clinique et de thérapeutique*, 28 février 1931.
- PIC et CHAPUY. — Cure par transfusion de sang ; cas, *Lyon Médical*, 29 mai 1932.
- R. PIGEON et MAISON. — Traitement de la tuberculose hémoptoïque, *Gazette Médicale de France*, 15 janvier 1932.
- A. PISSAVY. — Traitement par la pituitine des hémoptysies tuberculeuses, *Paris Médical*, 7 janvier 1922.
- P. PRUVOST. — Quand et comment faut-il traiter des hémoptysies par le pneumo artificiel, *Clinique et Laboratoire*, 20 mai 1924.
- P. PRUVOST. — Transfusion sanguine thérapeutique au cours des hémoptysies, *Archives médicales d'Angers*, 1932.
- RAVINA, BENZAQUEN et BIDAS. — *Société d'études sur la tuberculose*, 11 février 1933.
- M. RENAUD. — Arrêt des hémorragies par l'injection intra-veineuse de citrate de soude, *Bulletin Académie de Médecine de Paris*, 11 mai 1926.
- E. RIST. — Traitement des hémoptysies par l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, *Société Médicale des Hôpitaux*, 1913.
- E. RIST et A. STROHL. — Études sur le pneumothorax, *Annales de Médecine*, 1920.
- G. RICHTER, A. TZANCK et F. JOLY. — Transfusion sanguine au cours des hémoptysies, *Société médicale des hôpitaux*, 28 mars 1932.
- J. ROLLAND. — Évolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel, *Annales de Médecine*, 1925.
- ROUBIER. — Valeur thérapeutique et limitation du pneumo artificiel dans les hémoptysies. Cas. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 février 1929.
- ROUBIER et DOUBROW. — *Mode d'action du pneumothorax*, avril 1929.
- TINEL. — Régulation de la circulation cérébrale à l'inhalation d'oxygène, *Société de biologie*, 1927.
- TOBÉ et DEGEORGES. — Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie, *Revue de la tuberculose*, mai 1934.
- SAYÉ. — Collapsus atelectasique massif aigu des poumons après

hémoptysie : deux cas. *Archives Médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1932.

STOÏCHITZA. — Collapsus massif aigu des poumons après hémoptysie. Cas. *Revue de la tuberculose*, janvier 1933.

TZANKOFF. — *Contribution à l'étude du traitement des hémoptysies tuberculeuses*, Paris, 1931.

VAUCHER. — Indications respectives du pneumo artificiel, de la phrénicectomie et de la thoracoplastie, *Vie Médicale* 10 décembre 1929.

Saint-Amand (Cher). — Imp. R. BUSSIÈRE. — 3-12-1934.
